XV Congrès International de Médecine

LISBONNE, 19-26 AVRIL 1906

XI

Organisation de la section

Présidents d'honneur

MM.

MARC DUFOUR, médecin de l'Hôpital ophthalmique de Lausanne.

HILARIO DE GOUVEIA, professeur d'ophthalmologie à la Faculté de médecine de Rio de Janeiro.

EMILE DE GRÓSZ, professeur d'ophthalmologie à l'Université royale hongroise, Budapest.

WALTER H. JESSOP, M. B., F. R. C. S., professeur d'ophthalmologie, Londres.

F. DE LAPERSONNE, professeur de clinique ophthalmologique à la Faculté de médecine de Paris.

N. MANOLESCU, professeur d'ophthalmologie à la Faculté de médecine de Bucarest.

CHARLES A OLIVER, professeur d'ophthalmologie, Philadelphia.

CLAUDIO GAMA PINTO, directeur de l'Institut ophthalmologique de Lisbonne.

HUBERT SATTLER, Geh. Med.-Rat, professeur d'ophthalmologie, Leipzig.

BOLESL. WICHERKIEWICZ, professeur d'ophthalmologie à l'Université de Cracovie.

Comité d'organisation de la section

Président	† M. Sousa Refoios.
Vice-Président	M. Friedrich Meyer.
Secrétaire responsable	M. Xavier da Costa.
Secrétaire adjoint	M. Borges de Souza.
Membres	MM. Correia de Barros et Ramos Magalhães

Rapports officiels

1. — La myopie et ses traitements.
   Rapporteurs : MM. C. Hess, Wurzbourg; Mello Vianna, Lisbonne; W.G.H.Uhthoff, Breslau; H. Sattler, Leipzig.
2. — Tuberculose oculaire.
   Rapporteurs : MM. F. de Lapersonne, Paris; Edward Treacher Collins, Londres.
3. — Blépharoplastie.
   Rapporteurs : MM. Oskar Eversbusch, Munich; Giuseppe Cirincione Palerme.
4. — Sérothérapie en ophthalmologie.
   Rapporteurs : MM. Th Axenfeld, Fribourg e/B; Valude, Paris.
5. — Sur la cataracte secondaire; causes et interventions.
   Rapporteur : MM. M. Manolescu, Bucarest.
6. — Les manifestations morbides de nature générale sur des yeux opérés de la cataracte, les précautions à prendre pour les prévenir et leur traitement.
   Rapporteur : M. Bolesl. Wicherkiewicz, Cracovie.

XV CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

LISBONNE—AVRIL 1906

SECTION D'OPHTHALMOLOGIE

Rapports officiels

THÈME 5 — SUR LA CATARACTE SECONDAIRE ; CAUSES ET INTERVENTIONS

Par M. le Prof. N. MANOLESCU (Bucarest)

Directeur général du Service de santé

PRÉFACE

On ne peut pas faire un rapport sur la cataracte secondaire, au point de vue des causes et interventions, sans parler de son anatomo-pathologie et du sens dans lequel ces interventions se sont développées, c'est-à-dire des procédés opératoires proposés et de leurs résultats, y compris les complications possibles.

Quelques mots sur les mesures préventives sont aussi indiqués.

Aussi les questions traitées dans ce rapport sont:

a) Causes de la cataracte secondaire.

b) Différents états anatomo-pathologiques de la cataracte secondaire et considérations générales sur les interventions chirurgicales qui peuvent être indiquées.

c) L'opération de la cataracte secondaire est-elle sérieuse?

d) Complications notées par les différents opérateurs à la suite des interventions chirurgicales contre la cataracte secondaire.

e) Aperçu général sur les interventions chirurgicales proposées contre la cataracte secondaire.

f) Procédés opératoires.

g) Ce que tous les opérateurs désirent éviter dans les interventions contre la cataracte secondaire.

h) Mesures préventives contre la cataracte secondaire.

i) Conclusions.

Les causes de la cataracte secondaire

Le processus primitif de la cataracte secondaire est l'irritation dont les causes sont multiples.

L'irritation provoque un mouvement leucocytaire dans les tissus voisins de l'appareil cristallinien. Ce mouvement s'oppose d'un côté à la dissolution des parties lenticulaires qui seraient restées dans l'œil après l'extraction de la caratacte, et d'un autre côté il détermine des néoformations prenant part à la constitution de la cataracte secondaire sous toutes ses formes.

Sans une irritation tenace, la cataracte secondaire n'aurait pas lieu.

Les causes du processus d'irritation, donnant naissance à la cataracte secondaire, sont multiples.

a) Des restes cristalliniens plus ou moins emprisonnés entre la capsule postérieure et des parties de l'antérieure dilacerées. Restés dans l'œil et adossés à la capsule postérieure, ces restes jouent le rôle d'un corps étranger provoquant un mouvement leucocytaire dans les tissus voisins de l'appareil cristallinien, et par suite l'opacification de la partie centrale de la capsule postérieure. En effet on constate très souvent l'état anatomo-pathologique suivant:

Un sac capsulaire circulaire dans lequel sont retenus des restes cristalliniens; les parois du sac sont opaques et l'opacification a gagné aussi la partie centrale de la capsule postérieure qui dans l'opération de l'extraction était restée intacte. La quantité des restes cristalliniens est d'autant plus grande que la cataracte a été moins mûre, que l'ouverture de la capsule antérieure a été plus petite et que l'on a insisté moins sur l'évacuation des parties de la lentille ayant tendance à rester adossées au sac capsulaire.

L'irritation que les restes cristalliniens peuvent provoquer, exerce son influence sur la circulation sanguine ou lymphatique de l'iris et de la région ciliaire.

De ces régions les leucocytes émigrent dans le grand courant lymphatique du voisinage, qui est celui de l'humeur aqueuse; les leucocytes viennent en contact avec ce qui reste dans l'œil de l'appareil cristallinien et y forment des opacités, par le tissu conjonctif dont ils sont l'origine et qui se présente sous forme de brides fibreuses, de corpuscules à plusieurs prolongements périphériques, de plis, de poussière, etc., néoformations qui font per-
capsule sa transparence.

J'ai eu souvent l'occasion d'opérer pour la cataracte secondaire les clients de confrères qui enlevaient la cataracte par l'extraction simple et n'attaquaient la capsule antérieure que par une simple incision au kystitome.

Dans ces cas la cause de la cataracte secondaire n'était évidemment que l'irritation par les restes cristalliniens. Parmi mes opérés j'ai vu très rarement la cataracte secondaire et je l'attribue à ma technique: extraction combinée quelquefois avec l'iridectomie et *généralement avec l'iritomie*, avec enlèvement d'un large lambeau de la capsule antérieure, ce qui permet la sortie facile des masses lenticulaires ou leur large exposition à l'influence dissolvente de l'humeur aqueuse.

D'ailleurs, personne ne conteste la vérité que les restes cristalliniens ne produisent la cataracte secondaire, surtout si l'ouverture a été une simple fente, ce qui ne permet pas l'exposition de ces restes à une large influence dissolvante de l'humeur aqueuse.

Etant donnée la multiplicité des cataractes secondaires accusées dans le présent, faut-il incriminer l'extraction simple? La majorité des auteurs sont de cet avis. Panas seul proteste; M. de Wecker et nous sommes complètement de cet avis: l'extraction simple peut conduire fréquemment à la cataracte secondaire quand on n'enlève pas un lambeau capsulaire et que la kystitomie se borne à une simple incision de la capsule, ce qui n'est suffisant ni pour une expulsion facile des masses cristalliniennes, ni pour exposer ces masses à l'action dissolvante de l'humeur aqueuse.

b) *L'infection* aiguë ou chronique est le plus sûr agent du mouvement leucocytaire, et par conséquent la cause la plus sûre de la cataracte secondaire dont les caractères anatomo-pathologiques sont déterminés par les conditions de l'infection. On trouvera des variétés de cataractes secondaires d'après l'agent infectieux, d'après les conditions biologiques de cet agent, d'après des conditions individuelles, et d'après des conditions qui ne nous sont pas connues.

Il y a des infections dont la nature est connue et dont le traitement est efficace, comme l'est l'infection syphilitique, mais il y a des infections dont la nature est inconnue et le traitement peu ou pas du tout efficace, p. ex.: l'infection lépreuse, tuberculeuse, pneumococcique, streptococcique, etc.

Il y a des infections dont la nature est en discussion comme le rhumatisme, la goutte et contre lesquelles il n'y a presque pas de traitement causal. L'origine de l'infection peut être exogène ou

endogène, ou exogène et endogène en même temps. Les infections endogènes, qui peuvent se réveiller sous l'influence du traumatisme opératoire, sont les infections sympathiques, syphilitiques, rhumatismales, etc. Les cataractes secondaires dues à un mouvement leucocytaire, provoquées par une infection aiguë ou chronique, sont celles qui revêtent les caractères des formations fibreuses plus ou moins luxuriantes, ayant des adhérences plus ou moins étendues avec les restes de la capsule antérieure dilacérée, avec l'iris, et, dans les cas de perte du vitré, avec le vitré même.

c) *Des irritations* dues à des causes mal définies et connues sous le nom vague de diathèses: goutteuse, arthritique, herpétique, albuminurique, etc.

Ces cataractes débutent lorsque l'état irritatif se manifeste. Le commencement et la durée de ces cataractes secondaires sont en rapport avec le commencement et l'intensité de l'irritation diathésique. Comme ces irritations ont une action lente, l'opacification de la capsule postérieure due à de pareilles causes présente le même caractère de lenteur: à peine au bout de plusieurs années la cataracte secondaire est constituée. Ces causes président à la formation des cataractes secondaires dont le caractère anatomo-pathologique est celui d'une fine membranule, translucide, des formations plus ou moins nombreuses, simulant des plis, des corpuscules, de la poussière fine, etc.

* * *

Une forte irritation, comme celle due à une infection de l'iris ou des membranes avoisinantes, est capable de provoquer un mouvement leucocytaire pouvant conduire à la formation d'une épaisse membrane fibreuse, doublant l'iris, contractant avec celui-ci des adhérences épaisses et le tiraillant jusqu'à l'oblitération complète de la pupille.

Le tiraillement de l'iris a lieu dans le sens du plus grand mouvement leucocytaire, qui se fait du côté de la plaie cornéenne dans les iritis après l'extraction combinée. Dans une telle cataracte secondaire la pupille est attirée du côté de la plaie cornéenne et quand la pupille n'est pas complètement recouverte par l'iris, on distingue dans le restant de la pupille des parties épaisses fibreuses.

Sous l'influence de l'irritation de nature infectieuse la cataracte secondaire se forme en général rapidement dans 15-30 jours; elle est toujours épaisse et avec des adhérences étendues.

En cas d'une faible irritation, la cataracte secondaire est formée d'une pellicule dérivée de la cristalloïde postérieure. Sur la surface de celle-ci prennent naissance des formations tellement fines qu'elles simulent des plis capsulaires et même une fine poussière.

Les cataractes secondaires provoquées par une pareille irritation se forment très lentement, mettent quelquefois plusieurs années à se former.

Dans certains cas le début remonte à l'extraction de la cataracte, dans d'autres il est beaucoup plus tardif.

Différents états anatomo-pathologiques de la cataracte secondaire et considérations générales sur les interventions chirurgicales qui peuvent être indiquées

L'anatomie pathologique de la cataracte secondaire est assez complexe et sa connaissance est nécessaire pour pouvoir opérer celle-ci, car ce n'est que de l'anatomie pathologique qu'on tire le plus grand nombre des indications des interventions chirurgicales. Comme il est impossible de saisir dans une description toutes les possibilités anatomo-pathologiques, je passerai seulement en revue les types les plus fréquents.

Etat anatomo-pathologique n.° 1. — Supposons un cas d'extraction combinée à l'iridectomie ou à l'iritomie faite à la partie supérieure et dans lequel la capsule postérieure seule, plus ou moins trouble, forme la cataracte secondaire. A la lumière focale celle-ci se présente comme une membranule fine, libre d'adhérences avec l'iris, de couleur blanchâtre, et à sa surface l'on remarque des formations simulant des plis dirigés dans différents sens, mais le nombre le plus développé de ces plis commence au bord de la plaie et se continue verticalement.

Dans certaines parties de la surface capsulaire on remarque des formations ayant l'aspect de corpuscules, de fine poussière, etc.

Que sont ces formations sur la surface capsulaire?

Je ne peux pas admettre parmi elles des plis de la capsule, passant, après l'extraction de la lentille, de la forme de membrane courbe à concavité antérieure à celle de membrane verticale, pour les raisons suivantes:

a) Si ces formations étaient des plis capsulaires elles auraient dû nécessairement avoir la direction circulaire, car ce n'est que

de cette façon qu'une membrane courbe prend la forme d'une membrane plane.

b) Les formations désignées sous le nom de plis, au lieu d'avoir la direction courbe, ont au contraire des directions dans différents sens, et le sens dans lequel ces formations sont en général le plus développées est celui du côté de la plaie, ce qui s'explique par un courant leucocytaire plus grand dans cette direction.

c) Les membranes formant la cataracte secondaire ne présentent sous le microscope que des plis artificiels de préparation.

d) La structure microscopique des membranules se compose des amas de tissu conjonctif dans des stades variables d'évolution, des masses du tissu hyalin sous forme de globules et de fascicules enchevêtrés produisant au point de vue optique l'effet d'une substance opaque.

Ces amas hyalins ont, à n'en pas douter, leur origine dans les éléments figurés, les leucocytes. D'ailleurs l'origine de toutes les formations décrites plus haut s'explique d'une manière satisfaisante.

En effet, sous l'influence d'une irritation quelconque, peut-être souvent de nature diathésique, il se produit dans le tissu avoisinant la capsule postérieure un très grand mouvement leucocytaire.

De ce mouvement leucocytaire le grand courant lymphatique (le courant d'humeur aqueuse) reçoit anormalement des leucocytes, dont un certain nombre s'arrête sur la capsule postérieure, où ils produisent les formations désignées sous le nom de plis, de points, de poussière, etc.

La direction dans différents sens de ces formations s'explique par l'existence de courants secondaires et tertiaires fonctionnant à l'état physiologique dans le grand courant lymphatique (le courant de l'humeur aqueuse). L'existence des courants secondaires et tertiaires dans le grand courant de l'humeur aqueuse nous est prouvée par les exsudats fibreux ayant des formations déterminées et que l'on constate dans beaucoup de cas d'iritis chronique.

Cet état anatomo-pathologique de la cataracte secondaire se présente à la lumière transmise comme une surface ayant des parties noires de forme linéaire et ponctuée avec ou sans prolongement périphérique et des parties plus ou moins rouges.

Dans cet état anatomo-pathologique la cataracte secondaire conserve encore beaucoup d'élasticité et peut être attaquée avec succès par les procédés opératoires les plus simples. L'état que

nous venons de décrire se déclare, dans beaucoup de cas, longtemps après l'extraction et se forme pendant des mois et des années.

Etat anatomo-pathologique n.º 2. — Il s'agit d'un cas d'extraction combinée avec iridectomie supérieure. La cataracte secondaire est constituée d'une membrane fibreuse d'aspect blanc mat; le tissu fibreux est disposé en fascicules et amas d'étendue et d'épaisseur différentes, relié à la plaie cornéenne par un gros pédicule. Sur certaines parties de la face capsulaire le tissu fibreux présente des tourbillons fasciculaires visibles à l'éclairage oblique; puis on voit des masses pigmentaires détachées de l'iris et chariées dans le courant d'exsudats. Ces masses pigmentaires en partie conservent des adhérences avec l'iris plus ou moins étendues. Un pareil état a son origine dans une iritis plastique post-opératoire et ne demande pour se former que plusieurs semaines (4-8).

Les phénomènes inflammatoires se dissipent en général après ce temps, mais on n'est pas autorisé à opérer à ce moment, l'infection pouvant se réveiller. En présence d'une telle cataracte secondaire on fait acte de prudence si l'on retarde l'opération de 6-10 mois.

Un procédé opératoire qui sectionnerait seulement la partie fibreuse de cette cataracte secondaire, ne peut avoir pour résultat qu'une ouverture pupillaire insuffisante, mais si l'on incise en même temps une bonne partie du bord pupillaire on peut avoir une ouverture suffisante, grâce à l'élasticité des fibres radiées de l'iris. L'extraction est un procédé rationnel dans un tel cas, mais il ne faut pas perdre de vue la présence des parties plus épaisses formant des pédicules fibreux se prolongeant jusqu'à l'insertion de l'iris au bord de la plaie d'extraction et pouvant exercer de violentes tractions, si on ne les avait pas incisées auparavant.

Quelques opérateurs conseillent de les inciser au ras de la plaie cornéenne après la sortie du reste de la cataracte, ce qui est possible. Je préfère pour ma part les inciser en même temps que la cataracte, opération pas toujours difficile — au moins d'après mon procédé. Avant de faire la contre-ponction de la cornée, on passe la pointe du couteau derrière les pédicules fibreux, en ponctionnant la cataracte secondaire et en sortant la pointe du couteau au delà d'eux.

Quand on peut faire cela, on exerce, je n'en doute pas, moins de traction dans l'intérieur de l'œil que lorsque l'on excise ces pédicules après la sortie du restant de la cataracte secondaire.

Dans quelques cas il est possible qu'avec la section seule de ce pédicule l'on ait gagné une pupille suffisante; le cas m'est arrivé plusieurs fois. Je conserve le souvenir d'un cas, où j'ai obtenu un succès remarquable, rien que par l'incision du pédicule, le restant de la cataracte s'étant disloqué. Par mon procédé *cum sectione a posteriori*, je réussis d'une façon certaine à obtenir une pupille satisfaisante si la cataracte secondaire possède encore quelque élasticité qui agrandirait encore l'incision de la cataracte ou si l'iris adhérant à cette cataracte n'est pas absolument atrophié, ou en état de rigidité. Pour profiter de la puissance rétractile de l'iris j'ai soin de ponctionner l'iris et de sortir la pointe du couteau toujours dans l'iris du côté opposé. La section terminée, l'ouverture pupillaire est définitivement établie et elle a la forme que lui donne la traction exercée par l'élasticité des fibres de l'iris.

Etat anatomo-pathologique n.º 3. Du côté de la plaie d'extraction, un point blanchâtre constitué par un tissu fibreux, occupe ce qui est resté de la pupille normale non couverte par l'iris; tout l'iris est attiré en ce point; la partie cornéenne avoisinante présente une dépression manifeste due à la traction du tissu fibreux très abondant du côté de la plaie; l'iris plus on moins décoloré présente en général des traînées d'atrophie fibrillaire. Dans certaines parties sa surface présente des dépressions dues à la traction exercée par les exsudats fibreux qui doublent sa face postérieure, dans d'autres, des proéminences constituées par des propulsions kystiques. Quelquefois le cercle total péricornéen a subi un retrait, suite d'une puissante traction par les exsudats. Au milieu de ces exsudats se trouvent aussi, en général, des restes cristalliniens. Le corps vitré peut avoir souffert sous l'influence de l'inflammation si violente et si proche de ces couches antérieures, mais le corps vitré ne participe en général au processus que lorsque la capsule postérieure a été déchirée pendant l'extraction ou dans le cas de cataracte traumatique. Je me rappelle un cas dans lequel l'intérieur de l'œil était presque inéclairable malgré l'extraction d'une grosse plaque fibreuse qui constituait en apparence toute la cataracte secondaire.

Dans un pareil état anatomo-pathologique tout le monde est d'accord que les aiguilles, les crochets, etc., ne peuvent qu'irriter l'œil. L'accord général des ophthalmologues a établi qu'il faut dans de pareils cas circonscrire d'abord un lambeau dans cette cataracte secondaire complexe et puis en faire l'extraction. M. de Wecker conçut le premier l'idée d'un instrument — les pinces-ciseaux —

qui se trouve entre les mains de tous les opérateurs. Il a affirmé par la construction de cet instrument la nécessité de circonscrire un lambeau plus ou moins triangulaire dans une pareille cataracte secondaire, ce qui permet d'éviter le tiraillement dans l'intérieur de l'œil. Un mode de circonscription par des incisions d'un lambeau dans la cataracte secondaire se trouve dans le procédé de M. Abadie: procédé à double incision dans la cornée, dont l'exécution n'est pas difficile et qui arrive souvent à son but. Mon expérience me fait proposer qu'avant de pratiquer ce procédé il est prudent d'inciser la cataracte secondaire dans le sens perpendiculaire aux fibres de l'iris les mieux conservées. Pour ma part j'essaye d'abord mon procédé m'efforçant de couper à travers le plus grand nombre des fibres de l'iris les mieux conservées, car je me suis convaincu que beaucoup de fois il est possible, grâce à la mise en action du restant de l'élasticité des fibres de l'iris, d'obtenir une pupille assez satisfaisante. Avec mon procédé, le traumatisme opératoire est réduit au minimum et même il est possible que la chambre antérieure ne se vide pas. Dans le cas où mon procédé n'a pas obtenu une ouverture suffisante pour les rayons lumineux, je me décide pour les procédés qui circonscrivent un lambeau dans cette complexe membrane constituant la cataracte secondaire et je donne alors la préférence à mon second procédé exécuté au moyen du couteau linéaire double. Ce procédé m'a réussi dans des cas où d'autres auraient certainement échoué.

Un autre état anatomo-pathologique rare est le suivant (N.º 4): La membrane constituant la cataracte secondaire, composée de la capsule antérieure emprisonnant des restes cristalliniens et des exsudats établissant adhérence entre l'iris et le restant de l'appareil cristallinien, est tellement épaisse qu'elle remplit presque la chambre antérieure. Dans un pareil état les difficultés opératoires sont de toutes sortes: adhérences multiples et solides, tissu conjonctif épaissi, absence d'espace dans la chambre antérieure, même pour la section de la cornée. Dans un pareil cas, en ce qui me concerne, j'ai recours à mon procédé par le couteau linéaire double.

Etat anatomo-pathologique n.º 5. Une cataracte secondaire constituée par une plaque opaque dérivant de la capsule postérieure ayant ou non des concrétions, les parties périphériques étant moins épaisses que les parties centrales, sans rapport adhésif avec l'iris ou s'ils existent, ils sont rares et faibles, ce que

l'on apprécie par l'action des mydriatiques. Dans un pareil cas l'extraction me paraît le procédé de choix.

Etat anatomo-pathologique n.° 6.—Cataracte secondaire après l'extraction simple. La pupille est occupée par une membranule qui ne présente pas d'adhérences avec l'iris. Cette cataracte secondaire peut facilement être opérée avec succès au moyen des aiguilles à discission, serpette, couteau linéaire, pince kystitome, comme le propose M. de Wecker.

Etat anatomo-pathologique n.° 7.—Toujours extraction simple. La cataracte secondaire est représentée par une pellicule fibreuse à l'épaisseur différente dans son étendue, ce dont on s'aperçoit par les masses du tissu conjonctif du champ pupillaire adhérant à l'iris de façon que les mydriatiques ne peuvent pas dilater la pupille. L'iris par sa couleur changée, par son aspect tomenteux, par sa surface légèrement irrégulière, dénonce l'état inflammatoire passé et pour le présent l'existence d'exsudats fibreux derrière l'iris et même dans la trame de cette membrane. Dans un pareil cas la simple dilacération ne peut pas conduire à une ouverture optique suffisante. Au contraire, une incision intéressant aussi l'iris des deux côtés opposés de la pupille oblitérée, dans une étendue d'au moins 2-3 mm., en général réussit à créer une ouverture pupillaire satisfaisante. L'incision de l'iris met en action l'élasticité des fibres radiées de l'iris.

L'opération de la cataracte secondaire est-elle sérieuse?

De l'aveu de tous les opérateurs réputés, cette opération est sérieuse.

Elle est susceptible de complications fréquentes et graves et son exécution est souvent difficile. Rien ne prouve mieux la difficulté de cette opération que la multiplicité des procédés opératoires. Dans mon travail j'ai mentionné pas moins de 34 procédés, ce qui signifie qu'un seul ne peut s'appliquer à tous les états anatomo-pathologiques. Des praticiens éminents, MM. de Wecker et Gayet sont de cet avis.

A mon avis il ne faut pas considérer comme une opération de cataracte secondaire la dilacération de la capsule postérieure trois à quatre semaines après l'extraction. Cette opération est seulement préventive de cataracte secondaire et elle se fait dans des conditions tout autres que l'opération de la cataracte secon-

daire proprement dite, c'est-à-dire de celle qui est le résultat d'un processus irritatif.

Dans ce dernier cas on opère sur un œil qui a passé par un processus d'irritation généralement de nature infectieuse, seulement en apparence éteint et capable de se réveiller sous l'influence du traumatisme opératoire. La différence est évidente si l'on compare cette opération avec la simple dilacération d'une capsule postérieure gardant sa finesse et son élasticité physiologique et à la surface de laquelle sont collés quelques restes cristalliniens. La gravité de la cataracte secondaire proprement dite oblige à ne se résoudre à son opération qu'après mûre réflexion. La réflexion doit se référer à l'acuité visuelle, par rapport à l'occupation du patient à la date de l'extraction de la cataracte; à la nature du processus d'irritation qui a présidé à la production de la cataracte secondaire; à l'état anatomo-pathologique de la cataracte secondaire et aux conditions dyscrasiques du patient. Si le patient possède une acuité visuelle suffisante pour son occupation principale je crois que d'une façon générale il ne faut pas opérer. En ce qui concerne les autres circonstances il faut les peser cliniquement à leur réelle valeur: attendre pour opérer ne peut que prévenir les complications irritatives; se rendre un compte exact de l'état anatomo-pathologique de la cataracte pour choisir le procédé opératoire ne peut être qu'une bonne mesure pour prévenir les échecs; traiter avant l'état dyscrasique du patient fait office de nettoyage intérieur et cela ne peut que profiter à la simplicité de la guérison.

Complications notées par les différents opérateurs à la suite des interventions chirurgicales contre les cataractes secondaires

Je ne crois pas sans intérêt d'énumérer ces complications, d'autant plus que la possibilité de leur production lors d'une opération de cataracte secondaire ne doit pas être perdue de vue un seul instant.

a) Infection plus ou moins grave de la plaie cornéenne, de l'iris, des procès ciliaires, de la choroïde, avec leurs suites: suppuration de la plaie cornéenne, cataracte tertiaire, panophthalmie.

b) Astigmatisme cornéen.

c) Décollement de la rétine, hémorrhagies, glaucome.

d) Ophthalmie sympathique.

Il faut chercher les causes de ces complications dans la possibilité de l'infection au moment de l'opération, dans l'explosion, sous l'influence du traumatisme opératoire, d'une infection latente du pôle antérieur de l'œil, dans une localisation sur l'œil d'une infection d'un organe voisin ou éloigné, dans un traumatisme opératoire trop grand agissant surtout du côté de la région ciliaire, dans un état athéromateux des vaisseaux sanguins, dans l'infiltration des tissus par des produits de dégénérescence morbide ou sénile, dans un état dyscrasique des tissus, etc.

Toutes les causes peuvent agir séparément ou en association.

Aperçu général sur les interventions chirurgicales proposées contre la cataracte secondaire

Avant l'extraction de la cataracte il y a eu une longue série de travaux sur la cataracte secondaire.

Après la découverte de l'extraction de la cataracte les travaux sur la cataracte secondaire sont devenus rares.

Vers l'an 1844 régnaient les principes chirurgicaux suivants:

a) On exigeait d'ouvrir aussi largement que possible l'hémisphère antérieur de la capsule cristallinienne.

b) Etant reconnues plusieurs espèces de cataracte secondaire, on croyait devoir recourir à plusieurs modes de traitement:

1) Expectative en attendant la résorption des restes lenticulaires.

2) Extraction quand il s'agissait d'une partie capsulaire.

3) Incision des membranes au couteau ou aux ciseaux, après quoi elles étaient tirées au dehors par le crochet de Beer.

4) On considérait les incisions peu dangereuses. A cette époque on avait aussi proposé la dilacération de la capsule postérieure comme mesure préventive.

Cette dilacération était pratiquée au moyen du kystitome qu'on faisait parvenir sur la capsule postérieure par sa face postérieure.

C'étaient les pensées dominantes à cette époque reculée lorsque les cataractes secondaires abondaient, grâce aux vicissitudes opératoires.

Sur les mêmes principes sont basées les différentes interventions qui ont été proposées, surtout dans les vingt dernières années.

Le nombre plus grand des interventions contre la cataracte

secondaire s'explique, d'un côté par le désir des opérateurs de rendre plus parfait le résultat de l'extraction simple, d'un autre côté par le fait que les cataractes secondaires sont devenues plus fréquentes depuis que l'extraction simple a pris le dessus sur l'extraction combinée.

L'idée de la dilacération de la cataracte secondaire lorsque celle-ci se présente comme une membranule fine s'est perpétuée jusqu'aujourd'hui et elle est adoptée par la majorité des auteurs. Mais s'il y a accord quant à l'intervention, le désaccord commence au point de vue des instruments à employer. A mon avis le désaccord est causé par l'état anatomo-pathologique de la membranule, dite fine. En effet ce qualificatif est tout relatif, car cette membranule peut être plus ou moins fine selon que le mouvement leucocytaire a été plus ou moins grand, donnant naissance à du tissu conjonctif sous forme de corpuscules, de poussière, ou simulant des plis.

L'épaisseur de la membranule étant variable, un seul et même instrument, comme par exemple l'aiguille à discission, ne suffit pas. On s'est servi alors de bien d'autres instruments: le petit couteau de Sichel, le kystitome (Prouff), le crochet-kystitome de M. Landolt, le couteau de M. Galezowsky, la pique triangulaire, la petite aiguille ou faucille formant harpon de M. Gillet de Grandmont, les aiguilles de M. Kuhnt, couteau linéaire, pince kystitome de M. de Wecker, etc.

Vient-il s'ajouter du tissu conjonctif de manière que la membranule fine soit devenue plus épaisse et qu'elle ait contracté des adhérences avec l'iris, on s'est alors adressé aux crochets, aux pincettes de Desmarres, en association avec des instruments incisants comme le couteau linéaire et triangulaire.

Y a-t il des cas où la cataracte secondaire est représentée par une membrane épaisse avec beaucoup de restes cristalliniens et adhérente de tous les côtés à l'iris qui couvre la pupille plus ou moins complètement, les opérateurs ont recours à des instruments incisants pour l'incision de la cornée (couteau linéaire ou triangulaire) et de la cataracte secondaire (pince-ciseaux), couteaux linéaire, triangulaire, associés aux instruments à extraction (pince à iridectomie). C'est dans cet ordre d'idées que les interventions chirurgicales de la cataracte secondaire ont été imaginées. Leur multiplicité démontre une fois de plus la complexité de l'état anatomo-pathologique de la cataracte secondaire.

L'on a quelquefois beaucoup de peine d'en venir à bout

dans l'état actuel de nos connaissances, tant au point de vue opératoire, que pour combattre les infections qui constituent les causes les plus redoutables de la formation des cataractes secondaires et même tertiaires.

Procédés opératoires

C. R. Agnew (Société d'ophthalmologie de Heidelberg, 1865, Annales d'oculistique, 1867). Deux incisions au couteau à arrêt: une de la cornée et de la cataracte secondaire, l'autre au point opposé de la cornée; par celle-ci un crochet introduit attire la membrane obturatrice, que le couteau à arrêt de la première incision tient fixée.

Henry de Noyer (Annales d'oculistique, 1868, p. 157). Deux incisions dans deux points opposés de la cornée faites du même coup par le couteau linéaire et une incision dans l'iris avant de retirer le couteau. Par chaque incision cornéenne un crochet introduit dans la chambre antérieure s'engage dans l'incision de la cataracte secondaire et tire en sens opposé.

M. Motais(Société française d'ophthalmologie, 1888). Repousse l'arrachement et la dilacération comme traumatisants et la ponction comme insuffisante. Il croit que l'incision est la méthode la plus facile et suffisante dans presque tous les cas de cataractes secondaires, à condition de recourir avant l'opération aux mydriaques.

L'instrument est le couteau linéaire. Dans les cas d'atrésie pupillaire complète, ou à peu près, l'auteur recommande l'iritomie par le procédé de M. de Wecker.

J. R. Prouff (Société française d'ophtalmologie, 1888). Préfère le kystitome aux aiguilles de Bowman.

M. Dufour, de Lausanne (Rapport à la Société française d'ophthalmologie, 1888).

La partie technique du rapport:

a) Lorsque la cataracte secondaire est répresentée par une membranule plus ou moins épaisse et sans adhérences à l'iris, l'intervention est la discission, par l'aiguille ordinaire à arrêt.

b) Lorsque dans la cataracte secondaire participe l'iris, il préfère le couteau linéaire aux deux aiguilles de Bowman, qu'il passe jusqu'au côté opposé du bord pupillaire et avec lequel, en le retirant, il coupe d'avant en arrière (le tranchant étant dirigé en arrière).

c) Dans les cas de cataracte secondaire inodulaire obstruant complètement la pupille avec une épaisse membrane on ne peut s'adresser qu'au couteau de Graefe et de préférence aux pinces-ciseaux de M. de Wecker employées d'après son procédé.

Discussion:

Panas préconise l'extraction, lorsque la cataracte secondaire est libre d'adhérences; dans les cas de cataracte secondaire plastique confondue avec le sac capsulaire, il pratique l'irido-capsulotomie, procédé de M. de Wecker modifié par Green; le coup des pinces-ciseaux est perpendiculaire.

Lorsque cette incision ne suffit pas, on pratique l'excision d'un lambeau triangulaire (procédé de M. de Wecker).

M. Suarez de Mendoza. En cas de cataracte secondaire membraneuse il fait avec le couteau linéaire deux incisions opposées dans la cornée. Par une incision il coupe — avec les pinces-ciseaux — l'iris horizontalement. Si le résultat n'est pas suffisant, si le malade n'a pas trop souffert et pas trop de corps vitré, il introduit les pinces-ciseaux par chacune des incisions cornéennes pour délimiter un lambeau triangulaire qu'il extrait après.

M. Galezowsky. La certelle de Desmarres permet quelquefois l'extraction de la cataracte secondaire par de très petites plaies. Il se sert d'une petite aiguille à discission ayant la forme d'un petit couteau long d'un centimètre au bout d'une aiguille.

M. G. Martin. Lorsque les lèvres de la cataracte secondaire incisée ont tendance au rapprochement, les jours suivants il fait une ou plusieurs paracentèses.

Rogman, de Gand (Annales d'oculistique, 1889). Incision ou excision selon M. de Wecker.

M. de Wecker (Bulletins et mémoires de la Société française d'ophthalmologie, 1891, pag. 284). Vu que la discission n'est pas sûre dans ses résultats, conseille de revenir aux anciennes opérations de Sichel et de Desmarres, mais sans se servir de la certelle et sans tenter une véritable extraction, mais se bornant simplement à fenétrer la cataracte secondaire et recommande le procédé suivant destiné à remplacer la discission: Par une plaie de 4 mm., M. de Wecker introduit des pinces-kystotomes sur lesquelles, l'humeur aqueuse s'écoulant, la cataracte secondaire se jette; l'instrument saisit alors de la cataracte secondaire une étendue aussi large que le permet l'écartement de ses branches. En cas que la capsule entière obéisse à la traction, l'assistant excise au ras de la plaie cornéenne la cataracte secondaire. On fait emploi

d'énergiques mydriatiques. Ce procédé réalise une petite plaie et évite la dilacération du corps vitré.

Discussion:

Panas. Toutes les fois que la cataracte secondaire est libre d'adhérences, l'extraction est le procédé de choix. Il se sert de la pince articulée de Liebreich.

En cas que la cataracte secondaire tiendrait beaucoup à l'iris on l'excise. Dans les cas de cataracte secondaire épaisse trop adhérente, confondue avec le sac capsulaire, l'irido-capsulotomie est le procédé de choix (procédé de M. de Wecker qui en est le procédé classique).

Mayer. Introduit un crochet par une petite incision et il enroule autour du crochet la cataracte secondaire qu'il extrait en partie ou en totalité.

Ferdinand Suarez de Mendoza fait une incision à chaque extrémité du diamètre transversal de la cornée; introduit un crochet par l'incision s'opposant à la partie moins adhérente de la cataracte secondaire et il en essaye l'extraction. En cas que la résistance soit forte, il introduit par l'autre incision un autre crochet par lequel il tire dans le sens opposé, évitant de cette manière les tiraillements envers la région ciliaire.

M. Gillet de Grandmont. Se sert d'une aiguille ou faucille formant un harpon, montée sur une tige conique qui fait éviter l'écoulement de l'humeur aqueuse. L'instrument entre facilement dans la chambre antérieure, accroche aisément la fausse membrane et l'entraine au dehors en partie ou en totalité, et dans ce dernier cas on en fait l'abrasion au ras de la plaie cornéenne.

M. Vignes (Recueil d'ophthalmologie, février 1891). — Préconise une pince-ciseaux dont la branche profonde reste immobile pendant le reserrement des lames; l'instrument n'a donc aucune tendance à s'enfoncer dans le corps vitré.

M. Hebert Bernham (Medical record, 23 avril 1892). —L'auteur emploie la discission avec une ou deux aiguilles et la discission de la capsule d'après le procédé de M. de Wecker.

Wicherkiewicz (Société française d'ophthalmologie, 1895). Dans la cataracte secondaire, représentée par une membranule, l'auteur fait la discission avec le petit couteau de Kunap. Lorsque la cataracte secondaire a des adhérences, il pratique d'abord l'iridectomie et après l'extraction de la cataracte secondaire. Lorsque les adhérences ne sont pas très étendues, il essaye l'extraction; si les adhérences résistent, il excise ce qu'il a pu faire sortir. Il ne croit

pas nécessaire d'extraire toute la cataracte secondaire, il suffit que la pupille soit restée libre. On doit exciser l'iris du corps vitré prolabé. Il tient au scléronyxis en vue d'éviter l'infection.

En discussion:

M. Galezowsky. Se déclare très satisfait des résultats qu'il obtient avec la serpette à discission.

M. Abadie. En cas de simples débris capsulaires il en fait l'extraction, et dans les cas de cataracte secondaire épaisse et adhérente il recommande son procédé: Deux sections de la cornée — avec deux couteaux lancéolaires — une des incisions intéresse aussi la cataracte secondaire. Par une incision on donne deux coups de pince-ciseaux dans la cataracte secondaire pour délimiter un lambeau et par l'autre on tire au dehors ce lambeau qu'on excise. Ce procédé évite les tiraillements.

M. Elsberg (Annales d'oculistique, tom. 1, pag. 141). L'auteur préconise l'incision de la cataracte secondaire au moyen des pince-ciseaux pour éviter le tiraillement.

M. Galezowsky (Congrès de la Société française d'ophthalmologie [Ann. d'ocul. 1896, p. 447]). L'auteur propose deux aiguilles coupantes dont l'une passe en arrière de l'iris et l'autre pénètre dans cette membrane d'avant en arrière; ce procédé supprime l'emploi des pinces-ciseaux.

M. Galezowsky (Société française d'ophthalmologie, 1896). Propose la section de la cataracte secondaire d'arrière en avant et non d'avant en arrière.

M. da Gama Pinto (Annales d'oculistique, 1887, pag. 22). L'auteur a abandonné la serpette pour le couteau de Graefe qu'il enfonce dans la cornée à 2 mm. du limbe et dont il dirige la pointe vers le bord opposé de la pupille dans lequel il l'enfonce et puis à l'aide des mouvements de scie il sectionne la cataracte secondaire.

L'auteur place la section dans la direction perpendiculaire à la tension la plus forte de la cataracte secondaire.

Dans les cas où l'ouverture pupillaire est insuffisante, on a recours à la discission avec deux aiguilles, etc.

Lorqu'on opère sur des yeux saillants l'auteur conseille de ponctionner à 6-8 mm. du bord cornéen, passer le couteau dans le corps ciliaire et couper la cataracte secondaire d'arrière en avant. Pour les cas d'yeux enfoncés, M. da Gama Pinto construit un couteau dont la longueur du tranchant a seulement 12 mm. et celle de la tige 20 mm. et dont la pointe, sur une longueur de 6

mm. a double tranchant. L'épaisseur de la tige est calculée pour qu'elle puisse obstruer l'incision sclérale pendant l'opération.

C'est la discission postérieure.

M. Kuhnt (Annales d'oculistique, 1899). Dans le cas où la cataracte secondaire est une simple membranule, l'auteur emploie son couteau qui est constitué d'une lame fine montée sur une tige sur laquelle elle est coudée de 30. Si la cataracte secondaire, molle et flottante, s'écarte mal après la section, M. Kuhnt exécute des sections en forme de T.

La cataracte secondaire est-elle un peu épaisse, on la divise se servant de deux couteaux pareils maniés comme les aiguilles de Bowman.

Lorsque la cataracte secondaire est très épaisse, M. Kuhnt conseille son déplacement au moyen d'une aiguille qui l'entraîne dans le fond du corps vitré ou la résection après l'avoir tirée dans une incision au moyen du crochet de Tyrrel.

La cataracte secondaire est-elle très épaisse et très adhérente à l'iris, le sac capsulaire y étant confondu aussi, l'auteur conseille l'iridotomie qu'il exécute avec son couteau coudé, Si le résultat pupillaire n'est pas satisfaisant, M. Kuhnt essaye, après, la résection d'un fragment central du diaphragme opaque; le couteau taille, en même temps avec le lambeau cornéen, un lambeau irido-capsulaire de même forme qu'on tire après au dehors pour en exciser un morceau en *V*.

M. Kuhnt conseille de faire ponction ou incision en dehors du timbre cornéen, dans le but d'éviter l'infection.

M. G. Levinsohn (Annales d'oculistique 1900, p. 227). Exécute l'opération avec des pinces-ciseaux à branches de 8-9 mm. et pointues, de sorte que fermées elles représentent une aiguille qui peut pénétrer la cornée. On laisse les branches s'ouvrir et on coupe la cataracte secondaire.

M. Stilling (Annales d'oculistique, 1900, p. 228). L'auteur discise avec deux aiguilles fines terminées en harpon et tranchantes sur leurs deux bords. On dilacère la cataracte secondaire en retirant de chaque côté les aiguilles qui par le crochet du harpon entraînent la membranule.

M. Lougnon. (Congrès international de médecine, avril 1900). — Il se sert d'une aiguille serpette peu courbe et d'une aiguille à discission de Bowman sur laquelle il a fait faire une fine cannelure de 3-4 mm. de longueur jusqu'au milieu du plat de la petite lance. L'œil est fixé avec une pince qu'il confie à un aide.

De la main gauche il ponctionne la cornée à 2 mm. du limbe avec cette aiguille cannelée qu'il pousse dans la chambre antérieure et va embrocher avec elle les opacités pupillaires dans le point où l'on veut créer une brèche. Puis, maintenant cette aiguille immobile—la cannelure tournée en avant—, de la main droite il ponctionne la cornée dans un point symétrique avec une aiguille serpette dont il conduit la pointe vers l'aiguille cannelée. A ce moment il abaisse un peu le manche de l'aiguille cannelée de manière à tendre légèrement les petites masses chargées sur elle, et en introduisant la pointe de la serpette dans la cannelure il divise les opacités facilement et avec une grande précision.

M. Terrien. Soutient la supériorité de l'extraction totale de la cataracte secondaire sur toutes les autres interventions chirurgicales: discission, extraction partielle, etc.

M. Pflüger (Berne), à la Société d'ophthalmologie de Paris, 1902. (Annales d'oculistique, 1902, p. 461). Pour les cataractes secondaires moyennes les aiguilles serpettes, harpons à courseurs protecteurs introduits à travers la sclérotique. Pour les épaisses, pinces-ciseaux perfectionnées (de Levinsohn). L'auteur craint les tiraillements, *la retenue des fils ténus de corps vitré dans la cornéenne,* ce qu'on peut éviter en empêchant l'écoulement de l'humeur aqueuse. Du corps vitré retenu dans la plaie cornéenne favorise l'infection du sac conjonctival.

M. Kuhnt (Annales d'oculistique, 1904). En cas de cataracte secondaire où il existe une forte occlusion pupillaire suite d'une lente irido-cyclite, préconise le procédé suivant:

1er temps. Introduire un couteau de Graefe à 1 mm. du bord ciliaire à l'union du tiers inférieur et moyen de la cornée. Pénétrer dans l'iris (capsule), comme si l'on voulait atteindre de la pointe le centre du bulbe. La pointe rendue à 1 ½ mm. derrière la membrane, ramener le manche du couteau en arrière et faire sortir la pointe à 2 mm. du bord opposé de la cornée, au niveau de la ponction, après l'avoir fait cheminer derrière le diaphragme irido-capsulaire. Perforer la capsule d'arrière en avant, puis relever la pointe de la lame de façon à sectionner de bas en haut le diaphragme sur une longueur de 5-6 mm. La pointe rendue en haut, faire la contreponction dans le pli scléro-cornéen.

2me temps. Sans agrandir la contreponction, pousser à fond la lame et, en la retirant doucement, appuyer le talon de façon à tailler toujours dans le bord de la cornée une ouverture longue de 5-6 mm., si possible. A ce moment seulement doit s'écouler l'humeur aqueuse.

3me temps. Ramener obliquement en avant et un peu en haut le tranchant du couteau et par quelques mouvements de scie sectionner la membrane irido-capsulaire, ce qu'on peut faire sans entamer profondément la cornée. Si le lambeau ainsi taillé ne tombe pas en bas, appuyer légèrement dessus à l'aide de la pointe, en retirant le couteau pour le repousser en bas et en arrière.

Le diaphragme est-il épais et résistant, on peut faire la contre-ponction cornéenne au niveau de la ponction et par des mouvements de scie inciser de bas en haut les deux bords opposés de la cornée en même temps que la capsule.

M. Valude (Société d'ophthalmologie de Paris. Annales d'oculistique, 1901, pag. 51). L'auteur préfère la section des cataractes secondaires moyennes par les pinces-ciseaux; avec cet instrument il est sûr du résultat. L'extraction, il la considère dangereuse et applicable seulement à un petit nombre de membranules. La dilacération avec deux aiguilles ou avec le kystitome et la section de la cataracte secondaire avec un instrument tranchant, quel qu'il soit, sont des interventions à résultat incertain.

M. Manolescu (Annales d'oculistique, 1904, p. 197). M. Manolescu emploie trois procédés pour la cataracte secondaire, chacun correspondant à un état anatomo-pathologique différent de cette cataracte.

I) Le procédé cum sectione a posteriore (1). Ce procédé s'applique dans tous les cas d'occlusion pupillaire dans lesquels l'iris possède de l'élasticité et encore dans les cas où la capsule postérieure épaissie forme seule la cataracte secondaire. Il pratique ce procédé de la manière suivante (soit l'œil gauche): le couteau est introduit, son tranchant regardant en bas, du côté temporal, dans le limbe cornéen à 3-4 mm. au-dessus du méridien transversal de la cornée. La pointe du couteau est conduite horizontalement dans la chambre antérieure jusqu'au méridien vertical.

Arrivé en ce point on redresse le manche du couteau vers la ligne médiane du corps et l'on pousse sa pointe dans la cataracte secondaire de manière à la traverser. La cataracte secondaire une fois traversée d'avant en arrière, le tranchant est dirigé un peu en avant.

On relève alors le manche du couteau légèrement vers le front et la pointe est poussée de haut en bas derrière la cataracte

---

(1) Communiqué au Congrès international de médecine à Rome, 1899.

secondaire jusqu'au point où l'on désire établir le bord inférieur de la pupille.

Ici la pointe du couteau traverse d'arrière en avant la cataracte secondaire et lorsqu'elle apparaît dans la chambre antérieure on fait deux choses: on porte autant qu'il est possible le manche du couteau en haut et en dedans, la pointe se dirigeant en bas et en dehors, et l'on pousse le couteau vers la cornée. Alors, en ce qui concerne la cataracte secondaire, il arrive la chose suivante: généralement, avant que la pointe du couteau ne pénètre dans la cornée, elle est fendue par le tranchant du couteau contre lequel elle est appuyée d'avant en arrière. Il résulte une ouverture optique suffisante presque toujours telle qu'on la désire. Moins fréquemment il arrive qu'il soit nécessaire non seulement que la pointe du couteau pénètre dans la cornée, mais encore que le tranchant sectionne cette dernière.

Naturellement la cataracte secondaire est transfixée en même temps et il faut observer que la transfixion de la cornée, lorsqu'on ne peut l'éviter, est en dehors du champ pupillaire, de façon à ce que la cicatrice linéaire résultante ne puisse être un obstacle au passage des rayons lumineux.

Le traumatisme opératoire est, avec cette méthode, beaucoup moins grand que dans les autres procédés recommandés.

L'exécution est des plus faciles et l'instrumentation est réduite à un couteau linéaire coupant bien et dont la lame ne soit pas trop large; la plus étroite est préférable.

II) L'extraction de la cataracte secondaire. Cette intervention est indiquée dans les cas où la cataracte secondaire consiste en une membrane opaque d'origine capsulaire, épaissie dans les parties centrales et mince à la périphérie. Un pareil état anatomo-pathologique donne de la ténacité à la partie centrale saisissable par la pincette et diminue la résistance des parties périphériques qui se déchirent ou se détachent facilement de la région ciliaire.

III) L'extraction d'une portion de la cataracte secondaire après section double et horizontale comprenant en même temps cornée et cataracte secondaire. Ce procédé est exécuté dans les cas de cataracte secondaire inodulaire, épaisse, et chambre antérieure réduite. On a fait cette section dans trois cas avec un double couteau dont les lames étaient écartées de 4 $^{1}/_{2}$ mm. La section finie et comprenant la cornée et la cataracte secondaire d'une extrémité à l'autre, la portion de cataracte secondaire à

extraire se présente comme une bande transversale sous une bande transversale cornéenne.

On saisit par son milieu avec une pince à l'iridectomie la bande de cataracte secondaire, on la tire à travers l'une des plaies transversales et on l'excise.

Ce que tous les opérateurs désirent éviter dans les interventions contre la cataracte secondaire

a) *L'infection.* — Ce désir est général et il peut être bien réalisé en ce qui concerne l'infection exogène.

Il y a différents procédés suivis par les différents opérateurs.

L'auteur de ce travail suit le procédé suivant:

L'œil. après avoir été partout bien lavé avec une solution de sublimé, 1/2000, est maintenu continuellement sous un bandage occlusif pendant 24-48^{h}.

En cas qu'il apparaisse la moindre sécrétion conjonctivale, les conjonctives sont touchées avec une solution de 1-2 % de nitrate d'argent 2-3-5 jours, tout en continuant le maintien de l'œil sous le bandeau occlusif.

Les instruments passés à l'étuve sont, pendant l'opération, plongés dans une solution de collyre astringent lutheum dilué de moitié d'eau.

De cette manière on croit écarter en général la possibilité d'une infection exogène.

En ce qui concerne l'infection endogène la prophylaxie est plus difficile. Elle ne devient facile que dans les cas où cette infection est justiciable d'un traitement spécifique et reconnue comme telle, p. ex: la syphilitique; la malarique.

Dans les cas où il n'en est pas ainsi, l'évitation de l'infection est incertaine. Heureusement que bon nombre de pareilles infections n'ont pas une vie indéfinie: après un laps de temps plus ou moins long, la plupart s'éteignent spontanément; 1-2-3 mois suffisent en général pour qu'une de ces infections s'éteigne.

Sur la connaisance de ces faits est basée la recommandation de tous les opérateurs de retarder beaucoup l'opération de la cataracte secondaire.

Ce retard n'est fixé que pour la discission de la capsule postérieure après l'extraction de la cataracte, ce qui ne doit pas être considéré comme cataracte secondaire proprement dite, car il s'agit d'une membrane normale qui peut s'opacifier comme elle

aussi se présenter indéfiniment en état de membrane absot transparente.

Dans ces cas la dissipation après 15-25 jours de tout phénod'irritation (comme le croit M. Kunap), existant après l'exon, assure la pureté intérieure de l'œil de toute infection ces cas l'on peut être presque sûr qu'on n'aura pas une intion infectieuse ressuscitée par le traumatisme de l'opération cataracte secondaire.

Le délai de l'intervention chirurgicale dans la cataracte seire proprement dite doit être très long; dans aucun cas moins 3-4 mois et encore après ce délai n'est-il permis à mon avis tervenir que dans les cas où l'on a toutes les apparences l'infection n'est pas parmi celles qui sont entretenues par un in considéré comme arthritique, goutteux, albuminurique, en mot, diathésique.

Dans ces cas le délai de 6-12 mois n'est pas trop long, dunt lequel on devrait suivre un traitement approprié.

Le délai de 6-12 mois doit être considéré comme insuffisant ns les cas où l'infection est d'origine sympathique ou dans les as qu'il se manifeste des réveils inflammatoires de temps en temps à l'occasion de différents troubles éprouvés par l'organisme.

Une infection endogène peut avoir été rencontrée dans certaines parties de l'œil même et c'est le cas le plus fréquent; mais une pareille infection peut aussi venir des autres organes de l'organisme même lointains.

Autour de l'orbite il y a tant de foyers d'infection d'où l'on peut être exposé au danger de celle-ci; mais un foyer d'infection particulièrement dangereux pour l'œil à opérer de cataracte secondaire est celui qui peut se trouver dans l'autre œil.

Dans ce cas il est possible qu'un foyer d'infection dormant dans cet œil soit réveillé sympathiquement par le traumatisme opératoire de la cataracte secondaire et que ce foyer une fois réveillé envoie après, toujours sympathiquement, des agents pathologiques ou leurs toxines dans l'œil opéré de cataracte secondaire.

J'ai dans mes notes un cas remarquable, que je considère comme tel.

b) *Le moins possible de traumatisme opératoire.*— L'instrument qui répond le mieux à ce désir est le couteau linéaire, mais malheureusement lui seul ne peut pas satisfaire l'intervention opératoire dans tous les cas de cataracte secondaire.

Cet instrument, d'après mon expérience, sert bien le but opé-

ratoire toutes les fois que la cataracte secondaire se présente sans adhérences à l'iris et jouit d'élasticité et toutes les fois que l'iris, après une incision intéressant cette membrane et la capsule postérieure plus ou moins adhérente, est en état de forcer à s'ouvrir suffisamment l'incision faite.

La possibilité d'une pareille incision au moyen du couteau linéaire est très facile comme je l'ai indiqué dans la description du procédé opératoire que je pratique avec grande confiance et facilité depuis plus de 12 ans. Mais au moyen de ce couteau seul, un résultat opératoire comme le demande l'entrée des rayons lumineux n'est pas possible dans les cas où la cataracte secondaire, constituée par des amas de tissu fibreux, par des restes emprisonnés et formant avec la capsule postérieure et avec des parties de l'antérieure une membrane dépourvue de la moindre élasticité, et dans les cas où l'iris adossé à une pareille membrane par suite d'atrophie a perdu aussi toute puissance élastique de ses fibres.

Pour ces cas mon recours est au couteau linéaire double dont l'emploi est décrit dans mon procédé opératoire n.º 2.

Un instrument qui après le couteau linéaire produit le moins de traumatisme opératoire est l'aiguille à discission.

Ce qu'on reproche à cet instrument comme traumatisme opératoire est la contusion qu'il exerce à l'endroit de sa pénétration dans la cornée lors des manœuvres à exécuter pour aboutir à la dilacération de la cataracte secondaire.

Ce reproche à mon avis est basé, car la *contusion* diminue la résistance cornéenne à l'infection.

Le traumatisme est encore plus sérieux dans le cas où l'on agit avec deux aiguilles.

Un autre reproche qu'on fait aux aiguilles de discission, en dehors d'un mouvement difficile, surtout quand on manie deux aiguilles en même temps, est la dilacération des couches antérieures du corps vitré, la sortie du corps vitré en filaments et de petites portions capsulaires dans le trou qu'ils laissent après leur sortie de la cornée, ce qui est encore une condition favorable à l'infection.

Le crochet.—Le traumatisme opératoire de cet instrument est celui de l'aiguille à discission augmenté du traumatisme de l'instrument qui lui ouvre chemin dans la cornée et la cataracte secondaire.

Cette sorte de traumatisme en général ne serait pas trop

grand, évidemment, si un seul crochet suffisait.—Mais comme un seul crochet ne peut suffire pour dilacérer la cataracte secondaire que dans les cas rares—cas dans lesquels la cataracte secondaire ne consiste qu'en une membranule très élastique—on est forcé de recourir à deux crochets pour lesquels on fait deux ouvertures dans la cornée. Mais le traumatisme sérieux que le crochet peut exercer, c'est le tiraillement dans l'intérieur de l'œil.

Un traumatisme opératoire toujours plus ou moins grand que celui qui déterminent le crochet ou les crochets aura lieu aussi lorsqu'on fera usage des instruments comme les aiguilles de M. Stilling en forme de harpon, l'instrument de M. Moulin pour l'extraction de la cataracte secondaire, la serpette et le petit couteau de Sichel dont se sert M. Galezowsky, le couteau de M. Galezowsky, le kystitome, le crochet-kystitome de M. Landolt, la certelle de Desmarres, la faucille formant un harpon de M. Gillet de Grandmont et l'aiguille de M. Kuhnt, etc.

La pince à extraction. —On ne peut pas faire reproche de traumatisme contusif à cet instrument qui dans beaucoup de cas peut rendre de grands services. La pincette exerce plutôt un tiraillement envers la région ciliaire qui peut exposer à des complications toutes les fois que la cataracte secondaire a des adhérances plus ou moins fortes avec l'iris et la région ciliaire.

Les pinces-ciseaux de M. de Wecker, de Panas, de M. Levinsohn, qui sont une modification de celles de M. de Wecker, permettent des incisions nettes avec peu de traumatisme dans la membrane qui forme cette variété de cataracte secondaire épaisse et le désir des opérateurs serait complètement satisfait, si elles ne demandaient pas une large ouverture dans la cornée nécessaire à leurs manœuvres et qui, lorsqu'il est possible de l'avoir, occasionne perte de corps vitré, ce qui est un inconvénient signalé par beaucoup d'opérateurs comme capable de favoriser l'immigration dans l'œil de l'infection se trouvant dans le sac conjonctival.

Certes, le traumatisme opératoire dans les procédés dont l'exécution nécessite l'emploi des pinces-ciseaux est sérieux et encore l'exécution de ces procédés exige-t-elle une grande habileté opératoire.

Cependant, dans beaucoup de cas extrêmement graves l'espérance ne peut se diriger que du côté des procédés qui permettent des incisions nettes, circonscrivant un lambeau dans la cataracte secondaire épaisse et parmi ces procédés il y en a qui ne peuvent s'exécuter sans les pinces-ciseaux de M. de Wecker. La pincette à

emporte-pièce de Arlt est un instrument qui ne permet pas une incision nette dans la cataracte secondaire et exerce un traumatisme sérieux dans l'œil.

Le couteau linéaire double fait des sections nettes et son traumatisme à mon avis n'est pas très grand et il permet une exécution assez facile.

J'ai fait cette digression envisageant le traumatisme opératoire inhérent à l'emploi de chaque instrument proposé pour l'opération de la cataracte secondaire, car l'instrument est un élément essentiel dans l'exécution de cette opération et la critique de ce point de vue peut contribuer à mon avis au perfectionnement des interventions chirurgicales contre la cataracte secondaire.

Certainement l'habileté de l'opérateur peut amoindrir le traumatisme opératoire d'un instrument quelconque et l'habitude d'opérer avec un instrument peut conduire au même résultat, pourtant il y a une part traumatisante de chaque instrument, invariable quelles que soient l'habilité et l'habitude opératoires d'un opérateur.

De cette critique, la conclusion à laquelle je viens, au point de vue de la préférence instrumentale dans la cataracte secondaire, est la suivante: Se forcer à attaquer la cataracte secondaire par l'instrument seul le plus simple: *le couteau linéaire*, et dans les cas où lui seul ne suffirait pas, recourir à l'association d'un second couteau linéaire (double couteau linéaire). Ce couteau fait des sections nettes et les fait avec le moins possible de traumatisme. Le maniement du couteau linéaire seul ou double est décrit dans mes procédés dont la description a précédé.

Parmi les procédés dans lesquels on obtient des incisions nettes, nécessaires surtout lorsqu'il s'agit de cataracte secondaire inodulaire, mais qui, je crois, s'exécutent avec plus de difficultés que mon procédé à double couteau linéaire, sont ceux de MM. de Wecker et Abadie.

Toutes les fois qu'on ne pourra pas ou qu'on n'aura pas voulu recourir dans cette sorte de cataracte secondaire à l'emploi du couteau linéaire seul ou double, on ne devra donner la préférence qu'au couteau linéaire en association avec les pinces-ciseaux de M. de Wecker et circonscrire au moyen de ces instruments un lambeau dans la cataracte secondaire dont on fera ensuite l'extraction au moyen d'une pincette à iridectomie.

Mesures préventives contre la cataracte secondaire

Ces mesures sont indiquées par les causes de la cataracte secondaire; elles sont:

a) L'extraction la plus complète possible de la lentille cataractée, et pour obtenir ce résultat il faut opérer les cataractes mûres ou bien mûries et frayer un large chemin pour la sortie de la lentille.

b) L'enlèvement d'un grand lambeau de la capsule antérieure est une des plus précieuses précautions pour la prévention de la cataracte secondaire.

Tous les opérateurs sont de cet avis ([1]).

c) Faire l'application, avant l'opération, des moyens jugés les plus appropriés contre l'infection, surtout contre l'infection de la région iridienne et ciliaire.

d) Inciser la capsule postérieure après la disparition complète de toute irritation post-opératoire, en cas qu'on aurait des raisons de s'attendre à une cataracte secondaire.

e) Dans les cas où il a été impossible de nettoyer complètement l'œil des restes cristalliniens, la continuation des mydriatiques, jusqu'à leur disparition, est une bonne mesure.

f) Faire suivre aux individus à diathèses des traitements appropriés.

CONCLUSIONS

1) Les causes de la cataracte secondaire sont les causes de l'irritation qui excite un mouvement leucocytaire dans les tissus avoisinant la capsule postérieure restée intacte après l'extraction de la lentille; *les restes cristalliniens dans le sac capsulaire, les infections et les produits diathésiques.*

2) Le mouvement leucocytaire qui charge de leucocytes le courant de l'humeur aqueuse est cause du tissu conjonctif qui, sous différentes formes, constitue les formations opaques désignées sous le nom de cataracte secondaire.

3) L'état anatomo-pathologique de la cataracte secondaire se présente sous une multitude de formes, parmi lesquelles, comme types les plus fréquents, on peut considérer sept.

---

(1) L'auteur de ce travail fait, depuis 12 ans, *l'extraction combinée à l'iritomie* et avec l'enlèvement d'un grand lambeau de la capsule antérieure, au moyen d'une pincette à iridectomie spéciale, quant à ses branches horizontales, et toujours il a constaté une très grande rareté des cataractes secondaires attribuées à l'incomplète expulsion de la lentille.

Ce nombre, absolument d'appréciation personnelle, ne donne qu'une simple idée qui pourrait guider dans le choix des interventions chirurgicales.

4) L'opération de la cataracte secondaire est en général une opération sérieuse, par les difficultés techniques que l'on peut rencontrer dans son état anatomo-pathologique complexe et par la possibilité de s'infecter surtout par l'infection endogène de l'organe, qui peut se réveiller sous l'influence du traumatisme opératoire.

5) Le procédé opératoire est indiqué par l'état anatomo-pathologique que l'opérateur doit étudier même avant de se décider à intervenir.

6) Les complications de l'opération de la cataracte secondaire sont multiples.

7) Il ne faut se décider, en général, à l'opération que lorsque le patient a perdu l'acuité visuelle pour son occupation principale et lorsque l'œil ne manifeste plus le moindre signe d'irritation. Il vaut mieux faire excès d'attente que d'opérer avant que l'œil se soit complètement et définitivement refroidi.

8) Le désir général des opérateurs est:

a) d'éviter l'infection. Dans ce but ils doivent donner application à toutes les mesures reconnues antiseptiques, contre l'infection endogène, exogène et de voisinage;

b) d'opérer en produisant le moins possible de traumatisme et ce résultat s'obtient seulement par les instruments qui peuvent donner des sections nettes, sans disposer aux tiraillements, aux pressions, aux ruptures et, parmi les instruments, ceux qui jouissent le plus de cette propriété sont le couteau linéaire et les pinces-ciseaux.

L'emploi du couteau linéaire seul est tout ce qu'on peut imaginer en fait d'instrument produisant le moins possible de traumatisme opératoire.

J'ai à faire la même observation en ce qui concerne le couteau linéaire double (v. procédé Manolescu) applicable dans des cas spéciaux de cataracte secondaire.

9) Le procédé classique de M. de Wecker est encore l'espoir des opérateurs habiles dans beaucoup de cas de cataracte secondaire.

10) Les mydriatiques sont d'un grand secours, tant pour apprécier bien l'état anatomo-pathologique, que pour lutter contre une irritation iridienne ou ciliaire qui se serait manifestée après l'opération de la cataracte secondaire.

THÈME 2 – TUBERCULOSE OCULAIRE

(Intra-ocular tuberculosis)

Par M. le Dr. EDWARD TREACHER COLLINS (London)

Preface

In this report written as an introduction to the discussion on the subject of intra-ocular tuberculosis by the xv International Congress of Medicine, the writer has thought it desirable, whilst giving a general account of the present state of our knowledge concerning it, to indicate at the same time those matters which still remain unknown or uncertain. By so doing he hopes that members attending the Congress may be stimulated to bring forward fresh evidence on doubtful points, or to be prepared to thrash out by debate those concerning which there has been previous controversy.

He has written a description of the affection based on his own clinical and pathological experience with quotations from the writings of others where these have been imperfect or incomplete.

He has collected 18 cases in which an eye was excised for intra-ocular tuberculosis, the specimens of which were preserved in the laboratory at the Royal London Ophthalmic Hospital; for the permission to make use of these he is indebted to several of his colleagues. The clinical and pathological details of the cases are set out in tabular form at the conclusion of the report and frequent reference, direct and indirect, is made to them throughout.

Those matters, which in his study of the subject, the writer has regarded as requiring further investigation or discussion he has indicated by notes.

Historical

Affections of the eye which we now know to be tubercular were during the first part of last century included under the heading of *fungoid growths of a non-malignant character.*

As far back as 1711 Maître Jean (1) recorded a growth of

(1) *Traité des maladies d'œil.* (Troyes).

this description, starting from the iris, implicating the cornea and projecting between the lids; after treatment with caustics it permanently shrivelled and cicatrised.

In the posthumous work of J. C. Saunders ([1]), published in 1811, two cases of a similar character are described. W. Lawrence ([2]) in 1833, and C. G. Lincke ([3]) in 1834, wrote excellent accounts of the disease.

It will be well here to quote that given by Lawrence, as it pictures stages in tuberculosis of the eye which now, owing to early enucleation, are not very frequently seen, he says:

Sometimes innocent fungous excrescences arise from inflammation affecting the anterior part of the globe. After severe external ophtalmia, with considerable redness, and often violent pain in the organ, a fleshly vascular substance may spring up from the surface of the sclerotic coat, from the orbiculus ciliaris, or from the cornea; or such a production may proceed from the iris, and cause ulceration of the cornea. Vascular or fungous growths, arising in this way, may assume a formidable appearance for some time and then gradually subside, the eye going into a state of atrophy. After the existence of severe inflammation a bluish prominence may arise in the seat of the orbiculus ciliaris, apparently proceeding from within outwards, so as to induce the suspicion that it may be a fungus arising from the interior of the globe. This swelling may become yellow, break and discharge matter; after which the globe shrinks, without further injury to the patient.

Lincke introduced the term «granuloma of the iris» which was afterward employed by von Graefe, De Wecker, Hirschberg and Steinheim ([4]), and many others. It is now generally accepted that cases so spoken of are really tubercular.

Mackenzie ([5]) in 1854 mentions a non-malignant solid tumour of the iris «which appears to be in general a scrofulous tubercle», and the same affection as that described by Delarne ([6]) under the head: *Des Excroissances charnues de l'iris.* In this affection he says:

The iris generally becomes first of all whitish at some particular part of its extent, and then rises into a tumour, which assumes a yellowish colour, with red vessels ramifying over it. Sometimes such a tumour suppurates, and bursts through the sclerotica after which the eye becomes atrophic.

([1]) *Treatise on some Practical Points relating to diseases of the Eye* (London).
([2]) *A Treatise on Disease of the Eye* (London).
([3]) *De fungo medullari oculi.* (Leipzig.)
([4]) *Archives of Ophthalmology.* Vol. I 1870. p. 647.
([5]) *Treatise on Diseases of the Eye.* 4th Ed. London, p. 705.
([6]) *Cours Complet des Maladies des Yeux,* p. 206. Paris 1820.

He further mentions that:

The posterior past of the choroid is sometimes the seat of a tumour, which is probably of the nature of scrofulous tubercle, or a fibro-plastic tumour. It separates the membrane into two laminæ, between which it is deposited. Much more frequently have non-malignant growths been observed in the anterior part of the choroid.

The first description of tubercle of the choroid appears to have been given by G. de Mussy in 1837, he noted little yellow granules on the choroid at a post mortem on a young girl who died of phthisis.

Jaeger recognized tubercle ophthalmoscopically in the living eye in 1855 and the diagnosis was verified some years subsequently by post-mortem examination.

Manz [1] was however the first to make a microspical examination of tubercle of the choroid in 1858.

The first microscopical examination of tubercle of the iris was in a case published by Gradenigo [2] in 1869. The patient died of general miliary tuberculosis and the histological examination of the iris tumour was made by Dr. Richetti. Berthold [3] followed in 1871 with the description of the histological appearances of the eye of a child aged two who had what was termed clinically «granuloma of the iris». It was enucleated and microscopical examination revealed the tuberculous character of the affection. Having given the names of these pioneers it is needless to refer to the many who have followed in their steps.

The inoculability of rabbits with tubercular material injected subcutaneously having been demonstrated by Villemin in 1865, it occurred to Cohnheim in 1877 to introduce it into the anterior chamber of the eye, and by so doing he found he was able to set up a tuberculosis of the iris.

The experimental tuberculosis was shortly afterwards carefully investigated by Hänsell [4], Samelsohn [5], Baumgarten [6], Leber and others.

In 1882 Koch demonstrated that a specific organism could

---

(1) *Archiv. für. Ophth.* IV. 2. p. 120.
(2) *Annales d'oculistique.* LXIV. p. 177.
(3) *Annales d'oculistique.* LXVI. p. 88.
(4) *Archiv. für Ophth.* XXV. 1879. 4. p. 1.
(5) *Berl. klin. Woch.* 1879.
(6) *Archiv. für Ophth.* XXIV 1878. 3. p. 183.

be separated from tuberculous tissue and cultivated outside the body, which would reproduce tuberculosis when inoculated.

The first observer to detect the bacillus tuberculosis in the tissues of the eye was Haab ([1]) in 1884. He was followed by Reissman ([2]), Wadsworth ([3]), and Lawford ([4]).

Tests for tuberculosis of the eye

The foregoing brief historical note serves to show that we have three tests which can be applied for determining the tubercular character of a growth in the eye. (1) The histological test, (2) The experimental test, and (3) The bacteriological test. The respective value of each of these tests will now be discussed.

1) The histological test. — The essential histological features of tubercles has formed a fertile subject of discussion since the days of Laennec.

There is now, however, a consensus of opinion that the reaction of the tissues to the tubercle bacillus consists in an aggregation of cells consisting of a central giant cell of the type first described by Langhans and now known by his name, epitheloid cells and marginal lymphocytes. Central degeneration, called caseation due to anaemic or toxic necrosis is a common termination of such aggregations; they may, however, undergo a fibrosis and become converted into a mass of cicatricial tissue.

A new growth in the eye showing histologically the aggregations of cells above mentioned, the so-called «giant cell systems», and also areas of caseation may almost certainly be pronounced tubercular apart from any other evidence.

The presence of caseation alone, of giant cells alone, or even of giant cell systems, is not however sufficient proof.

The tissues may react to other stimuli, besides that of the tubercle bacilli, so as to produce these appearances.

As is well known the injection of lycopodium spores or cinnabar granules into rabbits excites the formation around them of giant cells with epitheloid cells and lymphocytes.

Around foreign bodies implanted in the eye such as a piece of an eyelash, or a caterpillar's hair in the affection termed oph

---

([1]) *Klin. Monath. fur Augenh.* XXII. 1884. p. 391.
([2]) *Archiv fur Ophth.* XXX. 1884. 3. p. 251.
([3]) *Tr. Ann. Ophth. Soc.* III. p. 474.
([4]) *Tr. Ophth. Soc. of U. K.* VI, 1886 p. 348.

thalmia nodosa, accumulations of cells take place similar in appearance to the giant cellsystems of tubercle.

The giant cells, moreover, may be of the so-called Langhans' type i. e. having their nuclei arranged peripherally.

The writer has also met with giant cells of this type, epitheloid cells and lymphocytes surrounding pieces of lens capsule which have become entangled in the wound after extraction of cataract.

At the Ophthalmological Society at Heidelberg in 1897, Axenfeld showed specimens from eyes suffering from a uveitis which had caused sympathetic ophthalmitis, in which areas with epitheloid cells and giant cells like those met with in tuberculosis were present in the choroid. There was no caseation and bacilli were not present and in spite of the histological appearance Axenfeld did not regard them as tubercular He argued that, if they were, tuberculosis would be oftener met with in cases of sympathetic ophthalmitis. As Axenfeld says, in order to decide the question it is desirable that pieces of the choroid from the freshly excised eye should be transplanted into the peritoneum of the guinea pig.

The writer has also met with the histological appearances of giant cell systems in the choroid of an eye which excited sympathetic ophthalmitis. The case was remarkable in another way, for three months after the injury the eyelashes and eyebrows of both eyes commenced to turn white, and ultimately became quite white. The clinical details of the case, on this account, were recorded by Tay in the Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom in 1892, Vol. XII.

Note. — Any fresh evidence as to the simulation of the histological appearances of tubercle by other intraocular affections would be of considerable interest.

2) *The experimental test.* — Inoculation of tubercular material has been made into various parts of the eyes of rabbits and guinea pigs. Into the cornea by Haensell ([1]), Panas & Wassaux ([2]), into the vitreous humour by Deutschmann, and by numerous observers

([1]) *Archiv für Ophth.* Vol. XXVII. 3. 1881 p. 93

([2]) *Archives d'Ophth.* V, 1885. p. 193.

into the anterior chamber. The latter is the most suitable situation for these experiments, the aqueous humour forming an excellent medium for the growth of the tubercle bacillus.

Tubercular material from different structures of the body, from its various organs, and from their secretions have been inoculated with positive results.

From eyes affected with tubercle, pieces of the iris, of the choroid and the aqueous humour have been inoculated. It is essential that the inoculated material should be free from pyogenic organisms, otherwise a severe iridocyclitis and sometimes panophthalmitis is set up.

So uniform are the results of the inoculation of tubercular material into the anterior chamber that the experimental test must be regarded as the most certain we possess. Examples of failures where the other evidence of tubercle of the eye was fairly conclusive have however been recorded by Samuelsohn, Haensell and Leber.

The immediate reaction after the implantation of a piece of tubercular material into the anterior chamber is very slight. By the 5th to the 8th day the piece of implanted tissue becomes absorbed and the eye looks normal. After an incubation period of about 20 days in the rabbit or 12 days in the guinea pig the iris becomes inflamed and at the seat of the inoculated tissue some little grey nodules appear. Later nodules of a similar character are seen scattered about all over the iris. They increase in size, become confluent often filling the anterior chamber and invading the cornea. Sometimes they cause perforation, undergo caseous degeneration and then subside. General infection from which the animal usually succumbs follows after about 2 to 3 months.

3) Bacteriological test.—Tuberculosis is well defined as «an infective disease due to the growth in the tissues of a parasitic micro-organism, the tubercle bacillus» (Watson Cheyne).

The demonstration of the bacillus in the tissue is therefore the most conclusive proof of its tubercular character. Failure to find the bacillus even after skilled and prolonged search cannot, however, by itself be taken as disproving the tubercular nature of a growth.

Failure to find the bacilli in what was undoubted tuberculosis of the eye has been a common experience of a large number of excellent observers and skilled microscopists. The bacilli in some cases especially chronic ones are very limited in number

and they might easily escape detection in sections, unless one of them happened to have included a bacillus cut across in its long axis. It is also probable that some of the hardening reagents used for the eye may interfere with the staining properties of the bacilli.

Haab (1) detected the bacillus in a number of specimens though they were seven years old and had been immersed in Müller's fluid during that time.

Wadsworth (2) also discovered bacilli in a specimen of tubercle of the iris which had been hardened in Müller's fluid.

Lawford (3) found bacilli in only two out of six cases of tubercle of the choroid though he examined many sections of each specimen and employed for each three different methods of staining, viz. those of Weigert, Ehrlich, Gram and Ziehl. In one case, though the bacilli could be easily discovered and were plentiful in preparations of the meninges, none could be discovered in the nodule in the choroid, though it presented every other characteristic of tubercular growth.

Hill Griffith (4) says that out of ten cases of tubercle of the iris in which bacilli were looked for by different observers they were only demonstrated in four.

Lagrange (5) states that in three cases of tubercle of the iris he easily found the bacillus and in one case of the inflammatory type they were in great abundance.

Note.—The best methods of hardening the tissues of the eye, and of staining, for the demonstration of the tubercle bacilli in them have yet to be determined.

Mode of origin of intra-ocular tuberculosis

Several cases of exogenous infection of the conjunctiva with tubercle as the result of wounds have been recorded.

(1) *Klinisch. Monatsbl. für Augenheilk.*, XXII, 1884. p. 391.
(2) *Trans. Ann. Ophth. Soc.* III. 1883. p. 474.
(3) *Trans. Ophth. Soc. of U. K.* VI. 1886. p. 348.
(4) *Trans. Ophth. Soc. of U. K.* X, 1890. p. 84.
(5) *Tumeurs de l'œil.* 1901. Vol. I p. 786.

Greeff has described a case of auto-infection of the cornea with the finger nail by a patient suffering from tuberculosis.

Fuchs in his Text book on Ophthalmology mentions that he has seen a case of tuberculosis of the iris develop in consequence of a perforating wound and the following case of a similar sort is recorded by Louis Dor [1]:

A little boy, aged 4 years, lived in the same house as two phthisical persons. These persons were in the habit of spitting on the floor of the shop where the child played. One day he fell and struck his eye against the ear of a wooden horse which he had been dragging about the floor of the shop. A month later when Dor first saw the child, the eye was quite blind. In the cornea at the seat of injury there was a thickened, yellow, non-vascular scar with a prolongation uniting it to the bound down iris. An iridectomy was with difficulty performed 3 days later; as the consequent exudation became absorbed, some small yellowish elevations were noticed. These were taken to be tubercular and one was excised and inoculated into a guinea pig. The nodules in the patient's eye then increased in number and the whole iris became involved. The child developed a cough and began to fall off in its general condition. Ultimately the eye was excised. Both ciliary body and choroid were, besides the iris, found to be invaded by tubercles. The guinea pig which was inoculated also developed tuberculosis.

It might have been thought that the dense fibrous tissue of the cornea aud sclerotic would offer an insurmountable barrier to the infection of the interior of the eye by tubercle bacilli from the conjunctival sac. It has, however, been suggested [2] that tubercle of the iris may result by local inoculation in a healthy subject by way of an abrasion of the conjunctiva, or that the initial lesion may be a tuberculous ulcer of the conjunctiva. Milvalsky of Prague suggests that if the respiratory mucous membrane can be infected by the tubercle bacillus after a simple catarrh and a mere *dérangement* of epithelium, so may the conjunctiva though it had not proviously suffered a loss of substance.

The following is a case recorded by Dr. Allen T. Haight [3]: A girl aged 4 years had a contused wound of the outer canthus and upper lid, perfect recovery was made. Fourteen months after-

---

(1) *Revue Gén. d'ophthalmol.* XXII 1903. p. 252.
(2) *A., Pechin. Gaz. hebdom. de Méd, et de Chir.* Jan. 28. 1900.
(3) *American Medicine.* Feb. 8th. 1902.

wards the vision in the eye of the same side failed and several whitish tumours were seen in the choroid involving the macular region. Tubercle of the choroid was diagnosed and the eye enucleated. Four months later iritis developed in the other eye and shortly afterwards the child died of tuberculous meningitis.

In this case it may have been that tubercle bacilli were inoculated at the outer canthus at the time of injury, that they were carried to the choroid of the eye on the side injured, and 14 months later developed the tubercular deposits there, which gave rise to a general infection before the eye was removed.

On the other hand it must be admitted that 14 months is a long interval to have elapsed between the receipt of the injury and the manifestation of the primary lesion, and that there is no proof that there were not some foci of tubercle in a lymphatic gland which may have been a common origin of the disease in the eye and meninges.

Endogenous infection of the eye with tubercle in acute disseminated tuberculosis was first pointed out as occurring in the choroid by Cohnheim; it also occurs though less frequently in the iris. In association with chronic tubercle, intra-ocular tubercle is also met with and numerous cases are recorded of eye affection secondary to a tubercular lesion situated in a bone, a joint, a lymphatic gland or the skin.

Besides these cases, however, there are others in which tuberculosis appears in the eye without any previous sign of the disease being detected in any other part of the body. In some of theses cases tubercular lesions have later made their appearance elsewhere, but so far as can be made out from clinical examination there has been nothing to show that the patient was suffering from tuberculosis previous to the affection of the eye.

It will be well here to quote a classification of recorded cases given by Dening [1]:

(1) 38 cases in which there was no tuberculosis before, and in which the patients were otherwise absolutely healthy at the time of the ocular affection.

(2) 14 cases with a tubercular history, but healthy before and during the attack.

(3) 3 cases with earlier signs of tubercle, healthy at the time of the attack.

---

[1] *Archiv. f. Augenheilk*, XXXI, 1895. p. 359.

(4) 17 cases of ocular tuberculosis coinciding with tuberculosis in other organs.

(5) 9 cases which succumbed to general infection.

(6) 10 cases in wich the patients remained healthy after the disappearance of the ocular affection.

In the cases where no other tubercular lesion is discoverable previous to the eye affection, many writers have described the disease in the eye as primary. Fuchs, Leber and De Wecker have, however, dissented from this view holding that a primary tuberculous focus (e.g. caseous bronchial glands) although not demonstrable clinically must be assumed to exist.

The fact that in more than one-half of all autopsies made upon children evidences of tuberculous adenitis are to be found, shows that tuberculous lesions of which there is no evidence clinically are often present.

In connection with this matter case 5 recorded at the end of this report is of some importance. The child aged 9 years came with well marked tubercular nodules in the iris of the right eye. No other evidence of any tubercular affection could be detected in any other part of the body after the most careful clinical examination. The case was treated with injections of Koch's tuberculin. In the course of one month 10 injections were made after each of which there was reaction with rise of temperature. Notwithstanding the injections the affection in the eye progressed and it was ultimately excised. Five days after the excision an experimental injection of Koch's tuberculin was made. A reaction was produced the temperature rising to 101.5,—18 hours after it. This seemed to show that, though the eye had been removed and no other tubercular lesion could be detected clinically, some tuberculous foci was still present. Five years after the removal of the eye a tubercular gland was removed from the child's neck.

Except through a perforating lesion bacilli could only gain entrance to the eye by being conveyed there in the lymphatic or blood streams.

Deutschmann demonstrated how, after the meninges had been inoculated with tubercle, the optic nerve sheath became involved, not by direct spread of infection, but by metastasis. The bacilli carried along in the lymph stream were arrested in their progress and gave rise to nodules of growth. At the lamina cribrosa, where their arrest was especially likely to occur, nodules were frequently met with.

Lagrange [1] produced infection of the eye with tubercle in rabbits by injecting into the carotid a virulent bouillon-culture of the bacillus.

It has been shown that tubercle bacilli may gain entrance to the blood stream of the fœtus from that of the mother through the placenta.

Baumgarten holds, and his view is supported by some clinical and experimental evidence, that tubercle bacilli may lie latent in an organ until something happens which renders the surrounding structures less resistent, when they produce active changes constituting tuberculosis.

It is possible, therefore, that tubercle bacilli having gained entrance to the blood stream of the fœtus through the placenta may be carried to the eye, lodge there and remain for a time latent. When subsequently aroused into activity by some change in their surroundings they would give rise to a tuberculosis which would be primarily of the eye. Such an origin of intraocular tuberculosis must, however, be regarded as of exceedingly rare occurrence.

There is no definite evidence of the possibility of tubercle bacilli entering the blood stream, apart from direct inoculation, in any other way than by the involvement of the blood vessel in some nodule of the disease. So that involvement of the eye through the blood stream is probably nearly always secondary to some foci of tuberculosis elsewhere.

There is a good deal of evidence to show that tubercle bacilli may pass through the mucous membrane of the respiratory tract or alimentary canal and be taken up by the lymphatics without leaving any trace or lesion behind them. Their further progress then becomes arrested by the lymphatic glands which they infect.

It would seem unlikely that bacilli can pass through a mucous membrane into the lymphatic stream and be carried by it to the eye without any involvement of the lymphatic glands.

Note.—On the whole subject of the manner of infections of the eye with tubercle there is much debatable matter. It is one moreover of considerable practical importance, as the

(1) *Tumeurs de l'œil.* 1901. Vol. I. p. 774.

treatment to be adopted may be largely influenced by the view taken as to the primary or secondary origin of the affection in the eye.

The predisposing causes of intra-ocular tuberculosis

In discussing the predisposing causes of intra-ocular tuberculosis there are three sets of influences which it is necessary to differentiate.

(1) Those which predispose the individual to the disease.
(2) Those which predispose to the localization of the disease in the eye.
(3) Those which predispose certain parts of the eye to be the starting points of the affection.

(1) Of the causes which predispose the individual to tuberculosis it is not necessary to enter much here in dealing with the disease as it affects a particular organ. It will suffice to point out that when tubercle affects the eye, as when it affects other parts, there is frequently a history of tuberculosis in the family. This is well brought out in the table of cases at the end of this paper in which it will be seen that there is some family history of tubercle recorded in nearly every case in which details were obtained.

A family history of tubercle may imply one or both of two things: (a) a want of resistance power on the part of the individual to the specific organism or (b) increased risk of exposure to infection.

(2) In considering the predisposing causes to the localization of the disease in the eye, it may be pointed out that, as in other forms of what is often spoken of as «surgical tuberculosis», the intra-ocular form of the disease is most frequently met with in childhood, though all periods of life are liable to it.

Wojtasiewicz ([1]) says: «Ocular tuberculosis is most common in the first half of life. It has, however, been met with at all ages in very young infants, in adults and in the aged (case of Costa-Pruneda in a child of 38 weeks; Ulrich, 10 months; Leber, 15 months; Herter, 39 years; Manfredi and Cofler, 43 years; Cohnheim, 42 to 58 years; Weiss, 51 years; Hock, 62 years). Nevertheless it is most

---

([1]) Thèse pour le Doctorat en Médecine. Paris, 1886.

frequent after 2 years and above all between 10 and 25 years. We have notes however of several cases between 30 and 34 years Leber, Nettleship, Poncet, Gérin-Roye, Haal, Ulrich)».

Hill Griffith [1] found in 32 collected cases of tubercle of the iris the average age of the patient was 12 years, the youngest being 4 months and the oldest 52 years.

Pechin [2] states that tubercle of the iris is most frequently met with between the ages of 5 and 25 years.

Of the 18 cases recorded at the end of this paper the youngest was 8 months and the oldest 56 years:

2	were under	1	year.			
4	between	1	and	2	years.	
3	»	2	»	3	»	
1	»	3	»	4	»	
1	»	4	»	5	»	
1	»	5	»	6	»	
1	»	8	»	9	»	
2	»	9	»	10	»	
1	aged	14				
1	»	18				
1	»	56				

So that 15 of the 18 cases were under what Hill Griffith gives as the average age and only 3 over.

With regard to the influence of sex in connection with tuberculosis of the eye [3], Wojtasiewicz says speaking of all classes of cases that «Sex apparently has no influence in the etiology, the two are equally liable, there being if anything a slight predominance in favour of the female sex.» He mentions that out of 20 cases of tuberculosis of the conjunctiva 13 occurred in females.

Bossis [4] in reference to tuberculosis of the iris says: «The sex has not a great influence from the etiological point of view, it is, however, slightly more frequent in the female sex».

Of the 18 cases of intra-ocular tuberculosis recorded in this paper the greater tendency of the female sex is shown by 12 having been females and 6 males.

---

(1) *Trans. Ophth. Soc. of U. K.* X. 1890, p. 84.
(2) *Gaz. hebdomad. de Méd. et de Chir.* Jan. 1900.
(3) Thèse pour le Doctorat en Médecine. Paris, 1886.
(4) *La Tuberculose de l'iris.* Paris, 1893.

Hill Griffith [1] in an analysis of a series of cases of tubercle of the iris found the disease was confined to one eye in 20 cases and that in three both eyes were affected. Of the 20 cases in which one eye was involved the left was affected 14 times and the right 6 times.

In the writer's 18 cases of intra-ocular tuberculosis, the preponderance in favour of the left side, found by Hill Griffith, is not borne out. In one case both eyes were affected, in 11 the right eye and in 6 the left.

Localization of tubercular disease in a bone or joint frequently seems to be determined by some slight injury or blow, it being probable that the delayed or obstructed circulation resulting from the injury has allowed of the lodgment of bacilli in the locality.

It might reasonably be expected that some injury to the eye would often be the precursor of intra-ocular tuberculosis and it was so in the cases quoted below. It must, however, be admitted that in cases of intra-ocular tuberculosis a history of local injury has not often been recorded, possibly it might have been more frequently elicited if special inquiry had been made.

In a case of tubercle of the iris in a boy aged 8 recorded by Wolfe [2] in 1881, there was a history of the affected eye having been struck and subsequently swollen a month previous to a white swelling being noted on the iris. The eye was excised and examined by Hirschberg who pronounced the disease to be tubercular.

Dr. (now Sir) W. J. Collins [3] in 1889 recorded the case of a boy aged 9 who a week after being struck on his left eye by his brother developed several small pinkish-grey nodules on the iris. He had been seen the day after the injury and there was no perforating wound. Apart from deafness, dating from birth, his health was in other respects good.

Dr. Allan T. Haight [4] of Chicago, who is a strong believer in the influence of injuries of the eye as a cause of tuberculosis, recorded in 1902 the case already referred to, in which there had been a contused wound at the outer canthus preceding tubercle of the choroid; and also the two following. It will be seen that the

(1) *Loc. cit.*
(2) *British Med. Journal.* 1882. I. p. 299.
(3) *Trans. Ophth. Soc. of U. K.* IX. 1889 p. 110.
(4) *American Medicine.* Feb. 8. 1902.

interval in all these three cases between the receipt of injury and the appearance of the disease in the eye is considerably longer than in Wolfe and Sir W. J. Collins' cases. His first case is that of a girl aged 8, who had tubercle of the iris the diagnosis being confirmed by microscopical examination and the finding of bacilli after the eye had been removed. Two years previous to the commencement of the affection the eye had been struck with a rattan whip, there was considerable ecchymosis and swelling which took several weeks to subside.

The other case was that of a boy aged 14 who in his left eye had optic neuritis, and 8 or 10 circular nodules, yellowish white in the centre, situated in the choroid around the disc which were diagnosed as tubercular. A year previously he had been struck between the eyes by a stone, the septum of his nose being broken and the eyes bloodshot and inflamed.

The eye was enucleated and 8 months later there had been no other manifestations of tubercle.

Case 15 recorded in the table at the end of this paper: a child aged 2 years and 9 months with tuberculosis of the iris and ciliary body, 18 months previous to the appearance of the affection was struck on the eye by a cricket ball which caused considerable subsequent discoloration.

Note.—Further evidence as to the frequency with which an injury precedes the appearance of tuberculosis in an eye is required, before it can be accepted as a predisposing cause, as is suggested by the above cases.

(3) There can be little doubt that the most frequent way in which the eye becomes infected with tubercle is by the blood stream. Tubercle bacilli carried by the blood would most likely be arrested and so capable of starting foci of disease in the eye, where anastomosis of vessels occur, where its capillary plexuses are finest, and where abrupt bends take place in the vessels.

Hence it is not surprising to find that in tubercle of the iris the nodules characteristic of the disease generally appear first near its pupillary or ciliary margins, i. e. in the regions of the anastomosis of its blood vessels known as the larger and lesser circle of the iris.

In the ciliary body the copious vascular plexus of the ciliary processes situated between their epithelial covering and the ciliary muscle is the site at which the affection most frequently starts. In the choroid the close capillary plexus forming its inner layer is the usual seat of primary election.

Intra-ocular tubercle commencing in the retina is of rare occurrence, but when it is met with the starting point is generally in the nerve head just inside the lamina cribrosa, where the retinal vessels make an abrupt bend in passing into the interior of the eye.

The frequency of intra-ocular tuberculosis

As to the frequency with which intra-ocular tuberculosis occurs there is much diversity of opinion. Most writers speak of it as a very rare disease. Michel has strongly urged that tuberculosis is a much commoner etiological factor in eye affections than is generally supposed and Ludwig Bach ([1]) asserts that tuberculosis of the eye is by no means a rare affection.

There can be no doubt that of recent years the number of cases of affections of the eye recognised as due to tuberculosis has largely increased.

All writers agree that the uveal tract is the intra-ocular structure most frequently involved, and that of the three divisions of the uveal tract the choroid is more often affected than the ciliary body or iris.

All writers further seem to be agreed that it is in acute miliary tuberculosis that the choroid mostly becomes attacked. As to what percentage of cases of acute miliary tuberculosis have tubercle of the choroid, and as to whether choroidal tubercle is more frequently met with in general tuberculosis without meningitis, or where meningitis is present, we find widely different statements.

Cohnheim laid it down that choroidal tubercle is more commonly met with in cases of general tuberculosis than in tubercular meningitis. Gowers ([2]) agrees with this statement, quoting Heinzel who never saw tubercle of the choroid in 4 cases of tubercular meningitis which he examined with the ophthalmoscope, and Garlick who at the Hospital for Sick Children found tubercle

---

([1]) *Archives of Ophth.* XXIV. p. 43.
([2]) *Medical Ophthalmoscopy.* 4th Ed. p. 65.

in the choroid in only one case out of 26 which he repeatedly examined.

De Wecker on the other hand says: «If in miliary tuberculosis the meninges are attacked there will generally be a corresponding deposition in the choroid».

A discussion on this subject arose at the Ophthalmological Society of the United Kingdom in 1883, at which Dr. Coupland (1) said: «I should prefer to say that there is no necessary connection between the choroidal and meningeal condition, either may be present (or absent) as part of the general infection and their association in any case is purely accidental».

Sir Thomas Barlow summed up the matter very excellently as follows.

(1) Cohnheim's generalisation that tubercle of the choroid exists more commonly in cases of general tuberculosis than in tubercular meningitis, ought not to be taken as final, for (a) tubercular meningitis is often only a part of general tuberculosis, and the distinction therefore is not a good one, and (b) of the cases which I have given, in 13 out of 16 tubercle of the choroid co-existed with tubercular meningitis.

(2) No statistics on the absence of choroidal tubercle in cases of tubercular meningitis should be accepted without a post-mortem examination of the backs of the eyes, because (a) of the general difficulty of accurate ophthalmoscopy in such patients, and (b) the special difficulty of excluding very minute tubercular dust of Barthoz and Rilliet, and which certainly sometimes co-exist with unquestionable choroidal tubercular nodules.

(3) That in the choroid we ought to be prepared for considerable variety of tubercles, viz. (a) minute nodules in which we may see changes from day to day, (b) semi-confluent nodules, (c) diffuse massive deposits caseating in the centre, quite comparable with scrofulous tumours of the brain, and perhaps comparable with a and b in the same way as some caseous lobular pneumonia is with miliary tubercles of the lung.

M. Bouchut (2) found tubercles of the choroid 10 times in 100 cases of tubercular meningitis.

Messrs. Carpenter and Stephenson (3) say that out of 42 un-

---

(1) *Trans. Ophth. Soc. of. U. K.* III. 1883 p. 131.
(2) *Gaz. des Hôp.* 1876.
(3) *Report of the Soc. for the Study of Dis. of Children.* I.

selected cases of acute miliary tuberculosis and tuberculous meningitis which they examined with the ophthalmoscope, they found 21 with tubercles of the choroid or exactly 50 per cent. In 13 of these cases tubercle was recognised in one eye only and in both eyes in the remaining 8 cases. This gives a total of 29 eyes (13 single and 8 bilateral) in which the changes of tuberculosis were detected. In 18 of the eyes the lesion was solitary in the sense that it consisted of a single tuberculous deposit. In the remaining 11 eyes the number of separate lesions ranged from as few as two to as many as 12.

In contrast with this high percentage of cases in which choroidal tubercle was met with we have the statement of Jessop (1), who having examined large number of cases of acute miliary tuberculosis and tubercular meningitis ophthalmoscopically, speaking roughly says he has only met with choroidal tubercle in about 2 to 5 per cent, and then only a few hours or days before death.

In determining the frequency with which tubercle of the choroid occurs in association with chronic tubercular lesions, or in cases where other manifestations of tubercle cannot be detected clinically, we encounter the difficulty which there is in determining from ophthalmoscopic examination alone whether an inflammatory affection of the choroid is really tubercular. And further there is some uncertainty as to what are the ophthalmoscopic appearances left by a tubercular lesion of the choroid after the active changes have subsided.

Until there is uniformity of opinion on these points it must be expected that widely different cstimates as to the frequency of the occurrence of the affection will be arrived at.

Denig (2) examined for ocular metastasis 60 cases of tuberculosis of the lung, 90 of the bones, 20 of the lymphatic glands and 20 of various other organs; in only 5 of these did he find tubercular disease in the eyes.

The observations of Maurice Perrin and of König are in keeping with those of Denig.

Messrs. Carpenter and Stephenson (3) state that they have examined with the ophthalmoscope 119 cases of chronic tuberculosis in children whose ages ranged from 8 months to 16 years.

---

(1) *Trans. Ophth. Soc. of U. K.* XXIII. p. 58.
(2) *Arch. für Augenheil.* XXXI. 1895, p. 359.
(3) *Loc. cit.*

They suffered from such various affections as tuberculous joints, chronic tubercular adenitis, spinal caries, chronic tuberculous cerebral tumour (2 cases) and lupus. Amongst these they found choroidal changes in no fewer than 11 or 9,24 per cent, of which three were verified post-mortem.

These choroidal changes were not those described in text books as typical of tubercle of that membrane, nor such are generally accepted as of tubercular origin. There were mostly solitary, fairly large, more or less circular patches of atrophy with pigmentation around them, situated in the central part of the fundus. Messrs. Carpenter and Stephenson regarded them, however, as cases of obsolescent tuberculosis of the choroid.

Jessop says that he has only observed two cases of choroidal change of a tubercular nature in cases other than acute miliary tubercle or tubercular meningitis.

Tubercle of the choroid forming a large conglomerate mass which leads to enucleation or destruction of the eyeball is apparently rarer than conglomerate tubercle of the iris and ciliary body of a similar character. The number of such cases on record is comparatively small, out of the 18 cases of intraocular tuberculosis which necessitated excision of eye recorded in this report, 11 commenced in the iris or ciliary body, and 6 in the choroid; in one case all parts of the uveal tract were equally involved so that it was impossible to say which was first attacked.

Horner estimated tubercle of the iris to occur once in 4000 patients and Hirschberg as 6 times in 60,000 patients. Pechin regards these figures as underestimating its frequency.

At the Royal London Ophthalmic Hospital during 6 years the writer was pathologist. 1523 eyes were removed and only 1 of these for intra-ocular tuberculosis, 6 of the iris and ciliary body, 1 of the choroid.

Note. The frequency with which tubercle of the choroid occurs in acute miliary tuberculosis and in tubercular meningitis ought to be easily determinable by systematic post-mortem examination of the eyes in series of such cases; and yet from the foregoing it will be seen that statements

differing considerably have been made concerning it.

To determine the frequency with which intraocular tubercle occurs in connection with chronic tubercle, or without other clinical manifestations of tubercle, it is necessary to decide what lesions of the choroid are to be regard as of tubercular origin.

Intra-ocular tuberculosis as it affects different structures of the eye

It will be convenient in discussing the different appearances presented by intraocular tuberculosis to speak of the clinical characters and pathological changes produced by it in each of the different anatomical divisions of the eye, separately. As a matter of fact, however, tuberculosis occurring in the eye has not much regard for anatomical divisions. When it starts in one part it frequently involves others.

The uveal tract being the part most frequently affected, the appearances presented by tuberculosis in each of its three divisions, iris, ciliary body and choroid will first be dealt with.

Tubercule of the iris

Most writers divide cases of tuberculosis of the iris into two classes:

(*a*) Cases in which there are miliary disseminated nodules

(*b*) Cases where there is a circumscribed mass made up of conglomerate or confluent nodules.

To these (1) Woijtasiewiez adds a third class consisting of

(*c*) Cases where there is a tubercular iritis, microscopycally showing considerable thickening of the iris with inflammatory cells in the middle of which are ill-defined tubercular nodules, which later, however, undergo caseous degeneration.

Besides these three divisions, reference will also be made here to iritis occurring where some other part of the eye is affected with tubercle, and where, though there is cellular exudation

(1) Essai sur les rapports de la tuberculose oculaire avec la tuberculose générale. 1886.

and a formation of posterior synechiæ, none of the typical histological changes of tubercle are found in the iris.

It may at once be pointed out that these different classes often merge into one another. Thus, in cases beginning with disseminated nodules a conglomerate mass sometimes results as the affection progresses. A case which when first seen has one large mass springing from the iris often subsequently develops several small satellites around it. An iritis of variable amount is frequently met with in association with miliary disseminated nodules or a conglomerate mass.

(a) The miliary disseminated nodules appear first usually, as previously stated, at the ciliary margin of the iris and extreme periphery of the anterior chamber, or at its pupillary border. It has been pointed out that the lower part of the iris is more often involved than the upper, this is borne out by the cases recorded in this report. In five of these the starting point of the affection is noted in the iris, in four it was in the lower half and in one in the upper.

The nodules measure usually from 2-3 mm. in diameter. They are of a greyish colour and semitransparent or of a yellowish hue and more opaque. The yellowness and opacity is probably accounted for by necrotic change commencing in the nodule. Some difference in the appearance of the nodules may also be due to difference of depth in the iris at which they are situated. In microscopical sections of an affected iris nodules are sometimes seen situated right at its anterior surface and projecting some considerable distance forwards into the anterior chamber, the deep layers of the iris including the pigment epithelium passing beneath them and showing scarcely any sign of disturbance. In other cases the nodules are met with deep in the stroma of the iris, often breaking up and destroying the pigment epithelium on its posterior surface, so that no continuous line of pigment can any longer be traced and only scattered particles of pigment are seen. Evidence of the depth of a nodule in the iris tissue is sometimes afforded clinically, apart from its colour, by the presence of blood vessels on its anterior surface.

In association with the nodules in the iris there is usually some, not very intense, ciliary infection, but very little photophobia or pain. Very frequently deposits of a grey colour are seen on the back of the cornea, these may be of various sizes, some of them large and constituting what has been termed the

«mutton fat» variety of «keratitis punctata». Microscopical examination of these deposits show them to consist of collections of polynuclear and mononuclear leucocytes on the inner surface of the endothelium of Descemets' membrane.

Disseminated miliary tubercular nodules may be met with in the iris without marked signs of iritis and with the formation of few if any posterior synechiæ. Microscopically the lines of demarcation of the nodules may be seen to be very sharply defined with but little cell infiltration of the surrounding tissue.

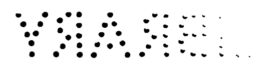
The mode of termination of a case of disseminated miliary tuberculosis of the iris varies. The nodules may disappear and leave but little permanent damage behind them, constituting what Leber has termed attenuated tubercle. The disease may spread backwards involving the ciliary body, and by destroying the source of supply of the intraocular fluid before it subsides, bring about an atrophic or shrunken condition of the globe. The miliary nodules may run into one another, form a conglomerate mass which invades the cornea and terminate in the way to be described later under the heading of conglomerate tubercle of the iris.

In some cases the affection remains localized in one eye, in others both become affected. A general diffusion of tubercle nodules throughout the body may precede or succeed a miliary tuberculosis of the iris.

These different modes of termination may be accounted for by the varying powers of attack on the part of the invading organisms or by the varying powers of resistance of the host. On the one hand, the attacking organisms may vary in number or in the virulence of their type, on the other, invaded individuals may vary in their phagocytic power or in their capability of generating anti-toxins.

Note.—The histological and the clinical appearances of the iris after the absorption of tubercular nodules in attenuated tubercle of the iris have not been very adequately described.

(b) A circumscribed conglomerate mass of tubercle in the iris presents the appearances of a yellowish neoplasm of that membrane, often commencing without any sign of iritis. The mass



continues to enlarge, secondary nodules sometimes forming around it, until the anterior chamber becomes partly or completely filled by the growth.

The cornea usually becomes first invaded in the region of the ligamentum pectinatum, for it is there that the protuberant mass most frequently first comes into contact with it. As destruction of the fibrous tissue of the cornea takes place, the tubercular mass with the iris from which it springs protrudes forward into the gap left and a staphylomatous condition is seen clinically in that situation. Perforation then follows and a fungating, ulcerated vascular mass forms, which ultimately undergoing caseation disappears, leaving a shrunken globe, as described in the passage quoted from Sir William Lawrence at the commencement of this report.

(c) As already stated, the amount of iritis occurring in connection with tubercle of the iris is of variable amount and may in cases of circumscribed conglomerate tubercle be absent altogether. In some cases, however, it may be the most conspicuous feature of the affection. It is questionable whether it is desirable to form a distinct class for such cases which can usually be well grouped under one of the other two. The cases referred to by Lagrange (1) as belonging to this class are those recorded by Edmunds and Brailey, Costa-Pruneda, Knaggs, and Kalt.

The accounts given of them are briefly as follows: Brailey and Edmunds (2) case was that of a child aged 3, the early stages of the affection in whose eye are not recorded. The description given is that at the time of excision the eye was in a state of atrophy from suppurative panophthalmitis. Scarcely any iris tissue could be recognised previous to excision or with the microscope afterwards. Costa-Pruneda's (3) case, a child, age 39 weeks, is said to have had purulent iridocyclitis and a peripheral ectasia of the cornea. Shortly after enucleation it died of tubercular meningitis.

Knagg's (4) case was that of a boy aged 9 months in whose right eye the aqueous was turbid, the iris cloudy and discoloured being of a greyish pink tint, whilst projecting from its anterior surface were from 14 to 20 white nodules as big as pins heads.

---

(1) *Tumeurs de l'œil.* Vol. I. 1901, p. 785.
(2) *Trans. Ophth. Soc. of U. K.* II, 1882, p. 169.
(3) *Arch. für Ophth.* XXVI, 1880, 3, p. 174.
(4) *Trans. Ophth. Soc. of U. K.* XII, 1892, p. 79.

Microscopically the iris was found to have numerous tubercular nodules in it and one large caseating mass. The pupil was filled by a false membrane adherent to the lens capsule. The fibrous tissue at the sclerocorneal margin was invaded and also the ciliary body and there were tubercular masses in the circumlental space.

Kalt's (1) case was that of a girl aged 12 years who 15 months previous to the eye affection had disease of the right hip joint with periarticular abscesses.

The eye affection came on rapidly with failure of vision and pain, the latter only lasting three days.

When seen on the 10th day the iris presented a greenish yellow colour and had scattered over its surface a number of little whitish points the size of a pins head. Some of them were becoming confluent, whilst between them was a network of capillaries looking like hæmorrhages. The pupil was blocked and there was a violet colour prominence in the ciliary region up and in. Perforation of sclera occurred in this position and the eye was enucleated. Microscopically the iris and ciliary body were found to be diffusely infiltrated with lymphoid cells. Accumulations of epithelial cells with giant cells in their center were also seen, no bacilli were found. There was no caseation. Inoculation of a portion of the subconjunctival mass into the anterior chamber of a rabbit did not produce any tuberculosis in the animal.

In case 7, in the table at the end of this report, clinically the appearances were those of iritis, with secondary glaucoma and cataract. The patient was 56 years of age and a large iridectomy and extraction of cataract was performed, the coloboma rapidly became filled with dense lymph and the other eye also developed iritis. It was not until a histological examination was made after excision of the eye that the case was recognised to be one of tuberculosis. The choroid, ciliary body and iris were all much thickened and numerous typical giant cell systems were found scattered throughout those structures.

Note.—The reason why tubercle of the iris is sometimes accompanied by marked inflammation of that

---

(1) *Société de Biologie*, V, 1893, p. 233.

structure and at other times hardly any requires explanation.

Three of the cases recorded by the writer in this report with conglomerate tubercle of the choroid had also iritis resulting in the formation of posterior synechiæ and a pupillary membrane, but in none of the eyes examined were there any tubercle nodules in the iris. Cases of a similar character have been observed by others. The probable explanation is that toxines were generated by the bacilli in the tubercular tissue at the posterior part of the globe and passed forwards to the iris exciting a simple, non-specific, inflammation of that structure. It has, however, been asserted that in these cases small nodules are really always present in the iris but are overlooked in clinical examination; or microscopically when only some sections of an eye are examined. In a case recently recorded of the nerve head by George Coa ts iritis was present, and the eye was examined in serial sections but no tubercular nodules were found in the iris.

Note. — These cases of simple iritis, presumably excited by toxines from a tubercular growth in the posterior part of the eye, raise the interesting question, as to whether iritis may not be also excited by toxines, generated in an extra-ocular tubercular growth.

Tubercle of the ciliary body.

Tubercle involving the ciliary body begins most frequently in the ciliary processes on the inner surface of the ciliary muscle where its capillary plexus of blood vessels is finest. It may, however, also occur in the lymphatic spaces external to the ciliary muscle between the structure and the sclerotic.

The affection appears to have started in this position in cases 8 and 9 recorded in this report. In a specimen where the iris and ciliary body are both involved it is often very difficult to determine which was primarily the seat of the affection. In both the above mentioned cases, however, the lymph spaces external to the ciliary muscle were extensively affected, the growth having

extended outwards into the sclerotic and produced episcleral nodules which were seen clinically. It is not usual for tubercle of the iris to spread back through the ligamentum pectinatum to the lymph spaces external to the ciliary muscle. If it affects the ligamentum pectinatum it generally spreads forwards into the cornea. If it spreads to the ciliary body it usually invades the ciliary processes.

In case 8 a failure of sight preceded the onset of inflammation in the affected eye, which can be accounted for by interference with the ciliary muscle.

Tubercle involving the tissue of the inner surface of the ciliary muscle may be in the form of small scattered miliary nodules or of a large conglomerate mass. The latter rapidly spread inwards destroying the pigment epithelium and filling up completely the circumlental space in their vicinity. There seems a much greater tendency for tubercular growth starting in this position to extend forwards and inwards than backwards. It is remarkable how completely the space bounded by the back of the iris, side of the lens and anterior hyaloid of the vitreous, will be found filled with tubercular tissue, the fibres of the suspensory ligament being entirely destroyed, without the vitreous being involved, its anterior limiting membrane remaining quite intact.

Where the ciliary body is affected with tubercle, the vitreous generally contains fibrinous exudate and excess of cells, but is not invaded by the tubercular nodules. If, however, in association with tubercle of the ciliary body there is much cyclitis, as is sometimes the case, there will be a more plastic exudate into the vitreous humour which goes on to the formation of fibrous tissue.

In conglomerate tubercle of the choroid, the ciliary body, like the iris, may be affected by plastic inflammation without being the seat of tubercular nodules, in which case the vitreous generally becomes shrunken and fibrous.

Note.—That the lymph spaces external to the ciliary muscle may be the starting point of intra-ocular tuberculosis suggested by the cases referred to above requires confirmation.

Tubercle of the choroid.

There are two forms which tubercle of the choroid is definitely known to assume:

(a) Scattered miliary nodules which are seen ophthalmoscopically as grey patches.

(b) A conglomerate mass which gives rise to symptoms of an intra-ocular tumour.

(a) The scattered miliary nodules are met with in cases of acute miliary tuberculosis, and as they generally develop shortly before death, frequent opportunities are afforded of comparing the ophthalmoscopic appearances with the histological alterations in the acute stage of the affection.

The patches are mostly met with in the posterior part of the globe in the vicinity of the optic disc and yellow spot. They are circular and vary in size, seldom exceeding that of $^{1}/_{3}$rd of the optic disc. Their actual measurement has been estimated at 0.5 to 2.5 mm. They have a greyish or greyish-yellow colour with a soft ill-defined edge which shades off gradually into the surrounding fundus. There is no pigmentation about them; a slight arching forwards of the overlying retinal vessels show the larger ones to be raised a little above the level of the surrounding choroid.

Many writers have commented on the rapidity with which the patches may make their appearance. Carpenter and Stephenson ([1]) have made the definite statement that they saw three small tubercles near the optic disc in an eye in which nine days previously they had not detected any changes.

Histologically the patches are seen to be composed of one or more typical giant cell systems situated in the vascular layers; in an early stage or when small, not extending into the lamina suprachoroidea or up to the sclerotic. The effusion, however, nearly always reaches up to the lamina vitrea which is usually arched slightly inwards together with the pigment epithelium lining it.

In the largest patches, in which necrotic changes are seen, the lamina vitrea will sometimes be found to have disappeared, the pigment epithelium cells to have been destroyed and the granules of pigment widely scattered.

([1]) *Report of the Society for the Study of Disease in Children.* I. 1901 p. 169.

Note.—Cases in which these typical scattered miliary nodules of tubercle occur generally end fatally. The record of any case which recovered and the description of the ophthalmo scopical appearances after the nodules had become absorbed would be of considerable interest.

(b) In a conglomerate mass of tubercle of the choroid a large area, if not the whole of that membrane, is involved in the affection. The confluence of the nodules causes it to become considerably thickened, large caseating patches forming in the centre of it. The membrane of Bruch with the pigment epithelium lining it soon becomes destroyed. The retina becomes detached. Sometimes owing to invasion of the retine with tuberculous tissue where the nerve fibres and retinal vessels enter the eye, that structure undergoes extensive necrosis so that hardly any of its elements can be recognized in sections microscopically. Where the retina is detached the sub-retinal fluid is of an opaque grumous consistency and is seen microscopically to contain a quantity of fatty globules in suspension.

Secondary foci of the disease may appear in the anterior portion of the uveal tract, more frequently a plastic iridocyclitis is excited by the toxines liberated from the disease in the choroid. Often the root of the iris is found in contact with the periphery of the cornea, a glaucoma having been set up. As the choroid becomes thickened the sclerotic is invaded, later becoming perforated.

The symptoms which a conglomerate mass of tubercle in the choroid gives rise to are very similar to those of a gliomatous growth of the retina. The detached retina with the tuberculous mass behind gives rise to a light coloured reflex seen behind the lens by focal illumination with the retinal vessels on its surface. The tension of the eye is frequently increased. Posterior synechiæ are often present, sometimes small satellitic nodules may be detected in a part of the choroid where the retina is not displaced, or in the iris.

Besides the two above well defined classes of tubercle of the choroid, there are other cases, where patches of choroiditis are

seen ophthalmoscopically in the acute stage, or where the atrophic changes resulting from such patches are met with, in which no other constitutional cause to which the affection can be attributed, other than tubercle, can be detected. Whether or not the changes seen in these cases are really due to tubercle, as has been suggested by some writers, is as yet uncertain.

In his text book on *Diseases of the Eye* Nettleship says:

> It is also probable that certain cases of localised choroidal exudation, not accompanied by serious general symptoms or by inflammatory symptoms in the eye may be of tubercular nature.

And in another place in discussing anomalous forms of choroidal disease, he says:

> Single large patches of atrophy, with pigmentation, and not located in any particular part are occasionally met with. Probably some of these have followed the absorption of tubercular growths in the choroid.

It is not often that the late stages of choroidal effusion in which there is definite evidences that it was due to tubercle are seen ophthalmoscopically; the following case recorded by Jessop [1] is therefore of considerable interest. It was that of a girl aged 9 who had tubercular lymphatic glands and tubercular bone disease. In her right eye a yellowish-white swelling formed adherent to the lower and outer part of the sclerotic beneath the ocular conjunctiva. An attempt was made to dissect this mass as a whole from the sclerotic, but it was only removed down to it, that structure being much thinned but not perforated. The central portion of the mass consisted of thick caseating yellowish pus. A guinea-pig was inoculated with the caseating material and an abscess formed at the seat of inoculation which contained tubercle bacilli. The neighbouring glands became caseous and also contained tubercle bacilli.

An ophthalmoscopic examination of the affected eye showed at first two separate, non vascular, spherical, steep detachments of the retina. The one on the temporal side of a darkish grey colour covered the optic disc. That on the nasal side was shallower and of a greyish white colour.

The course of these swellings seen in the fundus was watched

---

(1) *Trans. Ophth. Soc. of the U. K.* XXIII. 1903, p. 58.

and the changes in them noted over a period of 18 months. The masses became of a lighter colour, some yellowish (lichen coloured) spots making their appearance on the nasal one. They seemed to sink down and move towards the periphery of the fundus so that the optic disc, which was at one time hidden from view, became visible. Some whitish effusion was seen around the optic disc which at first increased on the temporal side and became less on the nasal. It gradually absorbed leaving soft small patches with some cholesterin. Around the choroidal atrophy which ultimately resulted there was very little pigmentation. At no time was there any vitreous opacities.

In another case which Jessop watched over a course of three years and which in all probability was tubercular, there was a similar absence of pathological pigmentation and vitreous opacities. On these two points together with the absence of new vessels to be seen ophthalmoscopically Mr. Jessop lays considerable emphasis as characteristics of tubercular choroiditis.

Messrs. Carpenter and Stephenson in their estimation of the frequency of tubercular choroiditis in connection with chronic tubercle accepted as what they termed «obsolescent tuberculosis» choroidal lesions which as a rule were solitary, fairly large and situated in the central part of the fundus. They were for the most part circular containing one or more pigment rings and very seldom indeed were associated with outlying patches of peripheral choroiditis.

Note. — The whole subject of the ophtalmoscopic appearances of chronic tubercle of the choroid in its various stages is one requiring further elucidation and discussion. It is of considerable practical importance to know how far the position of a patch of choroidal effusion, the absence of pigmentation around it and the absence of vitreous opacities, can be relied upon as an indication of its tubercular character.

Tubercle of the cornea.

Tuberculosis of the cornea has been produced experimentally by inoculation in rabbits and guinea pigs by Haensell ([1]) in 1879, and by Panas and Vassaux ([2]) in 1885.

The latter found a nodule to form at the seat of inoculation on the 8th day, which was at first surrounded by an area of opalescent haze. Some other small white nodules afterwards appeared around the first one, these nodules became confluent, and an irregular cratiform ulcer formed which became vascular and healed by the 76th day, a small nebula being all that was ultimately left.

The cornea does not, however, appear to be a very good culture media for the tubercle bacillus. Parsons ([3]) failed to get any result in rabbits from the inoculation with virulent culture unless the anterior chamber was opened.

A case has been recorded by Greef of auto-inoculation of the cornea with the finger nail by a patient suffering from tuberculosis. A vascular ulcer formed which showed very little tendency to heal.

The evidence as to the possibility of endogenous tuberculosis of the eye starting in the cornea is not very conclusive. Bach ([4]) writing on this point says:

> As to whether tuberculosis of the cornea may be an independent disease or is always secondary to a similar affection of the uveal tract (including of course the ligamentum pectinatum) my answer, made upon the basis of my own observation, is that tubercular disease of the cornea is usually secondary to similar disease in the ligamentum pectinatum, but that the marginal zone of the cornea may be primarily the seat. of tuberculous nodules, which later on make their appearance in the cornea itself.

When the uveal tract is the seat of tuberculosis, the cornea may be affected in two different ways:

(*a*) It may be invaded by typical tubercular nodules.

(*b*) It may be the seat of a diffuse inflammatory infiltration, interstitial or parenchymatous keratitis.

([1]) *Archiv für Ophth.* XXV, 4, p. 1.
([2]) *Archives d'Ophth.* V, 1885, p. 193.
([3]) *The Pathology of the Eye*, vol. I. p. 200.
([4]) *Archives of Ophth.*, vol XXIV, p. 49.

(*a*) Wechsberg showed that in tubercle of the lung destruction of the elastic fibres very readily occurs, whether due to the action of the tubercle bacilli or to other factors is as yet undertermined. In tubercle of the eye a marked capacity of the disease for the destruction of the elastic membranes is also to be observed. When in tubercle of the iris the protuberant mass of growth comes into contact with the membrane of Descemet, or the fibres of the ligamentum pectinatum, those structures seem to melt away before it. When a gap is formed in the elastic membrane of Descemet in this way, the substantia propria rapidly becomes invaded by the tuberculous tissue, typical giant cell systems form in it. The invasion proceeds until perforation takes place and the tuberculous mass fungates out through the opening, ultimately breaking down and undergoing caseous degeneration.

As one of the commonest starting points of tubercle of the iris is its extreme periphery and as this is the part of the iris in closest proximity to the posterior surface of the cornea, the position in which invasion of it most frequently occurs is the region of the ligamentum pectinatum. When the ligamentum pectinatum becomes involved, the tuberculous growth extends straight outwards towards the surface of the eye.

(*b*) It has been already pointed out, that there is a good deal of evidence to show that simple iritis may be excited by toxines generated by a tubercular mass situated at the posterior part of the globe. Likewise it seems probable that a simple interstitial or parenchymatous keratitis may be caused by toxines generated in tubercular nodules of the iris diffusing into the cornea.

In sections from several eyes examined by the writer, in which a portion of the cornea has been invaded by tuberculous growth from the iris, he has found the uninvaded parts, at a considerable distance from the seat of perforation, swollen with its lymph spaces filled with inflammatory cells as in parenchymatous keratitis.

In cases also where the ligamentum pectinatum has been alone involved in a tubercular nodule starting from the iris, he has found all the characteristic histological appearances of parenchymatous keratitis. There has been a distention of lymph spaces, an invasion of them by leucocytes, and a new formation of blood vessels. In some cases the cell infiltration has been very marked immediately beneath the anterior limiting membrane.

The writer has not met with any specimen showing paren-

chymatous keratitis in which the ligamentum pectinatum was not affected or in which a perforation of Descemet's membrane had not occurred.

Note. The exact conditions under which parenchymatous keratitis due to tubercular toxines may arise still remains to be determined.

The endogenous affection of the cornea with tubercle apart from tubercle of the uveal tract can hardly be accepted as proved without further evidence.

Tubercle of the sclerotic.

The sclerotic not unfrequently becomes invaded by tubercle of the uveal tract, it is doubtful if it is ever the starting point of tubercle of the eye.

Wojtasiewicz (1) says: «Tuberculosis entirely limited to the sclerotic has not been observed, in the eye the fibrous tissue is an unfavourable soil for tubercle».

In tubercle of the choroid, when nodules become confluent and form a conglomerate mass, it extends into the lymph spaces constituting the boundary between the choroid and sclerotic and invades the latter. The sclerotic then bulges outwards and presents a dull grey appearance externally, instead of its usual whiteness, this was so in case 3. Gradually it becomes more infiltrated and thinned until ultimately perforation takes place and there is an extension of the tuberculous tissue into Tenon's capsule, which gives rise to symptoms clinically of orbital cellulitis, as in case 17.

As has been already mentioned, some cases of tubercle of the ciliary body seem to start in the lymph spaces external to the ciliary muscle; when this takes place as in cases 8 and 9 there is early involvement of the sclerotic. A nodule on the external surface of the eye in the ciliary region simulating a patch of episcleritis is an early clinical feature in such cases. A tubercular nodule situated in this locality may undergo caseation and ulceration. The case

(1) *Loc. cit.*

of Jessop's already referred to is an example of a caseating tubercular mass in the sclerotic.

Tubercle of the iris which invades the ligamentum pectinatum, when it extends forwards and leads to perforation of the eye, makes its appearance on the surface in the sclerotic just outside the corneal margin.

Changes in the lens in intra-ocular tuberculosis.

An evascular structure enclosed in capsule like the crystaline lens cannot be the primary seat of an intra-ocular tuberculosis, it may, however, become affected in intra-ocular tuberculosis arising in other parts, resulting in opacity of it to a greater or less extent.

In tuberculosis of the ciliary body the masses of tuberculous tissue which sometimes fill the circumlental space, come into contact whith the elastic capsule and may cause destruction of it. A gap having been formed in the capsule the lens substance becomes invaded with inflammatory cells and becomes absorbed.

In tuberculosis of the iris the mass may press on the anterior capsule and in that locality an area of shrunken lens fibres and proliferated capsule cells make their appearance without any perforation of the capsule.

In extensive tuberculosis of the choroid with detachment of the retina and shrinking of the vitreous humour an alteration in the shape of the lens sometimes occurs. It becomes flattened laterally and lengthened antero-posteriorly, a sort of lenticonus posterior being produced.

Tubercle of the retina.

Intraocular tuberculosis starting in the retina is of exceedingly rare occurrence and there are but few cases on record in which the retina was the only part of the eye involved.

Secondary implication of the retina in tubercle of the choroid is more frequent, but even that is rare. When the retina is affected the optic nerve head is the commonest seat of the disease.

The first case of this sort which was seen ophthalmoscopically and where the diagnosis of tubercle was confirmed subsequently

by microscopical examination is recorded by O'Sullivan and Story (1).

The appearances seen in this case were those of an extensive brilliant white swelling in the region of the optic disc, with tortuous and distended retinal vessels, and some small white spots in the macular region. The amount of swelling and whiteness was more intense than is seen in any simple case of papillitis. Pathological examination showed that the tuberculous tissue entirely confined to the nerve head and retina. A very similar case to this has been described by Arnold Knapp (2), in which the retina was completely detached, the solid white growth lying at its apex posteriorly. The condition was taken to be glioma clinically, microscopically its tubercular character was demonstrated and tubercle bacilli were found. In a case recorded by Spalding (3) a yellowish tumour, found to be tubercular, sprang from the optic papilla and filled one-third of the vitreous chamber. The symptoms it gave rise to were inflammation of the eye, yellow reflex from the fundus, loss of sight and considerable general disturbance with increase of temperature. After excision of the eye the health of the child rapidly improved.

In a case recently recorded by George Coats of tubercle of the nerve head, the tuberculous tissue extended backwards a little way into the optic nerve, and laterally for a short distance into the surrounding choroid.

Brailey (4) had previously described a case of tubercle of the nerve head forcing back the lamina cribrosa in which there was similar mass in the adjacent choroid. Ophthalmoscopically a greyish vessel bearing layer could be seen made up apparently of two folds separated by a horizontal crease.

Emanuel (5) and Weiss (6) have described cases of tubercle of the retina secondary to the disease in the uveal tract; Sattler (7) a case secondary to tubercle of the optic nerve; and Perls and Manfredi cases of disseminated tuberculous nodules in the retina associated with tuberculous growths in almost all the structures of the eye.

---

(1) *Trans. Royal Acad. of Med. Ireland.* XVII, 1899, p. 451.
(2) *Archives of Ophth.* XXXII, 1903, p. 22.
(3) *Trans. American. Ophth. Soc.* X, I, 1903, p. 141.
(4) *Trans. Ophth. Soc. of U. K.* III, 1883, p. 129.
(5) *Klin. Monat. für Augenheilk.* XL. 2, 1902, p. 210.
(6) *Arch. für Ophth.* XXIII, 1877, p. 4, 141.
(7) *Arch. für Ophth.* XXIV, 1878, p. 3, 127.

W. I. Hancock [1] has recorded a case in which a yellowish white patch was seen ophthalmoscopically on the temporal side of the optic disc, the sides of which were equal in length to the diameter of about two discs, and which was estimated to be raised 1 ½ mm. The history of the case and the histological examination of the patch, which was found to be entirely retinal, were in favour of its being tubercular, but no bacilli were demonstrated.

In cases 4 and 13 recorded in this paper of tubercle of the choroid the retina was involved. In case 4 the retina was completely detached and it was the posterior part which was thickened with tuberculous growth. In case 13 there was a large tuberculous mass of the choroid in the vicinity of the entrance of the optic nerve and the optic nerve head was involved.

In cases 12 and 17 of extensive conglomerate tubercle of the choroid the retina was exceedingly necrotic, the position it occupied could only with difficulty be made out, the nuclei of its cells staining so faintly with the hæmatoxylin. The probable reason of this necrotic condition of the retina is the plugging of its vessels through invasion of its tissue in the vicinity of the optic nerve where they enter. The terminal character of the retinal vessels would prevent its nutrition being carried on by collateral circulation after they had become plugged.

Tubercle of the optic nerve.

Tubercle of the optic nerve most frequently starts in its pial sheath as scattered nodules, these may become confluent so that the nerve becomes completely ensheathed in tuberculous growth (Bach). Tubercle may also extend into the nerve itself destroying the nerve fibres and forming conglomerate masses.

The sheath of the nerve may become affected in association with tubercular meningitis or independently of meningitis. Extension of growth into the nerve may take place from tubercle of the sheath or from intra-ocular tubercle involving the choroid and retina.

Optic neuritis (choked disc) may occur without any tuberculosis of the nerve but in association with an intracranial tuberculous mass, in the same way as it occurs in association with other intra-cranial tumours.

---

[1] *R. Ophth. Hosp. Rep.* XVI, 1905, p. 150.

All parts of the optic nerve and the chiasma may be the seat of tubercle. In Sattler's (1) case the whole nerve and its sheaths from the chiasma to its intra-ocular expansion were found to be involved in the tuberculous disease.

Cruveilhier (2) described a tubercular nodule in the intra-cranial portion of the optic nerve in association with tubercular basilar meningitis. Tubercle of the chiasma has been described by Hjort (3) and in association with affection of the orbital portion of the nerve by Bach. (4) A case of tubercle of the orbital portion of the nerve is also recorded by Cirincione. Tubercle of the optic nerve as an extension from tubercle of the choroid is described by Wageman (5) and from the retina by Coats.

In two of the cases of conglomerate tubercle of the choroid included in the table in this report the optic nerve was found invaded. In case 3 the nerve for some little distance behind the globe was enlarged and on section presented a greyish necrotic appearance especially in its central parts. It was here that microscopically caseating areas and typical giant cells were found, though the nerve throughout was much infiltrated with leucocytes.

Tubercle of the optic nerve may give rise to the symptoms of choked disc and proptosis. In Sattler's case there was proptosis distention of the eyelids, restricted ocular movements and chemosis together with the appearance of a white mass projecting into the vitreous with enlarged and tortuous retinal vessels on it. At the autopsy besides the extensive affection of the nerve already alluded to deposits were found in the orbital tissue. The patient died of tubercular meningitis and Sattler locates the primary lesion in a bronchial gland.

In Bach's case there were symptoms of choked disc on both sides followed by atrophic discolouration of the optic papillæ, there was slight exophthalmos on one side. The primary seat of the disease was in the right temporal bone.

Diagnosis.

The diagnosis of intra-ocular tuberculosis may be, and not unfrequently is, beset with difficulties. There are a variety of

(1) *Arch. für Ophth.* XXIV. 1878. 3, p. 127.
(2) *Traite d'anat. path. gen.* IV. 1862. p. 793.
(3) *Kl. Monatsbl. für Augenheilk.* V. 1867. p. 166.
(4) *Arch. of Ophth.* vol. XXIV, 1888. p. 53.
(5) *Arch. für Ophth.* XXXIV, 1888. 4. p. 178.

conditions due to other causes which clinically give rise to symptoms closely simulating those produced by tuberculosis. Not unfrequently eyes have been removed for what was taken to be a malignant growth, which subsequent microscopical examination proved to be a tuberculous mass.

The injection of tuberculin by the reaction which it excites has in several doubtful cases afforded considerable assistance in diagnosis.

There is, however, the risk in employing it that some fresh dissemination of the disease may result.

In case 5 the injection of 1 milligram of Koch's tuberculine sufficed to produce a rise of temperature but no alteration in the appearance of the nodules in the iris. After an injection of 2 milligrams, besides the rise of temperature, the nodules seemed to enlarge slightly and tend to become more confluent.

Though a positive result as regards reaction from the injection of tuberculin is of definite value in the diagnosis of intraocular tubercle, a negative result cannot be considered as certainly excluding its presence (1).

Bongartz has recorded a case in which he injected tuberculin three times and in which no reaction followed. After the eye had been removed the typical histological appearances of tubercle were found, together with the tubercle bacillus.

Note. — The precise value of infections of tuberculin and of tuberculin T. R. for the purposes of diagnosis in cases of intraocular tuberculosis is one well suited for further discussion and consideration.

The utilisation of the aqueous humour, obtained by a paracentesis of the anterior chamber, for inoculation into rabbits' eyes in doubtful cases of intraocular tuberculosis was suggested by Gourfein (2).

He has recorded two cases of tubercle of the iris in which he obtained definite results by this method. The rabbits developed a

(1) *Inaug. Dissert. Würzburg.* 1891
(2) *Rev. Med. de la Suisse Romande*, XXIII. 1903, p. 223.

granular iritis in which tubercle bacilli were found. The employment of this test has been recommended in doubtful cases of tubercle of the iris, the percentage of such cases in which a positive result is obtained would probably, however, be much smaller.

The length of time which might have to elapse before any certainty could be arrived at by this procedure would seem to considerably detract from its practical utility. Three weeks is the usual time after inoculation that tubercular nodules first show themselves in the rabbit, but their appearance may be delayed considerably longer.

NOTE.—Further evidence as to the value of this test determining the presence of intraocular tubercle is much to be desired.

Tubercle of the iris is liable to be mistaken for other forms of non pigmented growth arising in that structure such as—simple granuloma; syphilitic nodules; the nodules of ophthalmia nodosa; the tubers of leprosy; or sarcoma.

A simple granuloma of the iris may be distinguished from a tubercular nodule by its originating from a prolapse of the iris through a perforation in the cornea, either traumatic or the result of ulceration, also by its subsequent progress, it tending quickly to develop into fibrous tissue without any disintegration or caseation.

The nodules which appear in the iris in connection with secondary syphilis, and the true gummata which appear in the later stages of that disease, are both liable to be mistaken for tubercle and the latter solitary conglomerate tubercle. The history or the presence of other symptoms of either tubercle or syphilis often serves to differentiate between the two conditions. If the patient is under 20 years of age the affection is most likely to be tubercular, if over 20 it is most likely syphilitic. The nodules met with in the iris in secondary syphilis are, like the miliary nodules of tubercle, generally situated at its pupillary or ciliary margin, the syphilitic nodules have usually however a distinctive rusty hue. A syphilitic gumma differs from a tubercular mass in being more vascular. If any doubt exists in deciding between the syphilitic or tubercular character of an iridic swelling, the rapi-

dity with which it disappears under antisyphilitic treatment will serve to settle the diagnosis.

A case of ophthalmia nodosa with nodules in the conjunctiva, episcleral tissue, and iris, might be mistaken for one of disseminated tubercle, both from the clinical appearence and histological characters of the new growths. Microscopically giant cells of the Langhans type and epithelioid cells as in tubercle are met with, the distinguishing feature is the presence of the caterpillar's hair in the centre of the nodule. The history of contact with a caterpillar likely to excite the affection would be obtained in ophthalmia nodosa and the affection would have started in one of the three months (August, September or October) in which those caterpillars exist.

The granulomatous masses which appear in the iris or ciliary body in connection with leprosy present much the same clinical appearances as a tubercular growth, and are often associated with iritis. The age of the patient and the presence or absence of other symptoms of leprosy are usually sufficient to establish the diagnosis. Leprosy never starts as a primary affection of the intraocular structures.

A leucosarcoma of the iris though a rare affection might be mistaken for a solitary mass of tubercle. The points which help to differentiate the two affections are:—The position of the growth, tubercle being generally located at the ciliary or pupillary margin, a sarcoma starting in any part; the number of blood vessels, a tubercular mass is devoid of blood vessels, though those around may be enlarged in a sarcoma they are fairly numerous; the age of the patient, tubercle being usually an affection of youth and sarcoma of later life; the presence or absence of other evidence of tubercle.

Tubercle of the ciliary body, especially when it arises in the lymph spaces external to the ciliary muscle, may involve the sclerotic and give rise to a raised patch in the ciliary region covered by injected blood vessels which present a dusky violet hue. Such a patch when seen by itself might very probably be regarded as one due to simple episcleritis. When due to tubercle other nodules shortly make their appearance in other parts of the uveal tract and serve to clear up the diagnosis.

The diagnosis of disseminated miliary patches of tubercle in the choroid when associated with general tuberculosis or with meningitis present no difficulties.

The diagnosis of the tubercular or non-tubercular character of patches of effusion into the choroid, when there is no evidence of tubercle, and where no history of syphilis is to be obtained, is, as has been already stated, attended by much uncertainty.

The situation of such a patch near the periphery of the fundus and the presence around it of much pigmentation are generally regarded as characteristics which are in favour of a syphilitic origin. Not uncommonly large solitary patches are met with in the vicinity of the optic disc or yellow spot in which the diagnosis of tubercle seems probable, but in which no confirmatory evidence is obtained. They are not attended by much disturbance of pigment and at first not associated with vitreous opacities, though later some floating strands may be seen and dots of keratitis punctata, due probably to the extension of the disease to the retina and exudate from its surface.

A conglomerate mass of tubercle of the choroid may give rise to symptoms closely simulating those of an intraocular malignant growth either a glioma of the retina or a sarcoma of the choroid. Indeed in some cases from the clinical appearances alone it is impossible to differentiate between the two affections.

Some difficulty in diagnosis may also arise between conglomerate tubercle of the choroid and those other conditions which simulate glioma of the retina and to which the term pseudoglioma has been applied, viz., a plastic cyclitis with detachment of the retina, or a persistence of the central hyaloid artery of the vitreous, which continuing to carry blood terminates in a mass of fibrous tissue, or atypically developed vitreous, at the back of the lens.

In all these conditions a light coloured reflex is obtained from a mass behind the lens with blood vessels in it or on its surface. In the last named condition the reflex from behind the lens is of a greyish colour and densest in the centre becoming fainter towards the margins; in the extreme periphery by reflected light the red reflex of the fundus can often be seen in all directions. There are, moreover, usually present other congenital defects, such as a microphthalmic condition of the eye, or persistent tags of pupillary membrane, which help to differentiate it for conglomerate tubercle of the choroid.

If the light-coloured reflex is due to detachment of the retina with a mass of conglomerale tubercle or a malignant growth behind it, the blood vessels seen will be the retinal vessels. The

big trunks will be in the centre and they will branch and become smaller as they proceed outwards.

If the light-coloured reflex is due to a cyclitic membrane the result of plastic cyclitis the blood vessels seen in it will come from those of the ciliary body, the largest ones will be external and they will divide and become smaller as they approach the posterior pole of the lens.

Posterior synechiæ or a pupillary membrane the result of iritis are frequently met with in connection with conglomerate tubercle of the choroid. They were present in cases 3, 4 and 17 in this report; they also occur in association with plastic cyclitis, but are rare, or if they occur at all, do so only in the late stages of intraocular malignant growths.

In plastic cyclitis where the exudation has undergone organisation and contraction, the root of the iris is usually retracted and the angle of the anterior chamber deepened. In intraocular malignant growths and conglomerate tubercle of the choroid the lens and iris get pressed forwards as the mass in the posterior part of the globe increases in size, so that the anterior chamber becomes shallow, its angle becomes closed, and the tension of the eye increased.

Increase of tension in cases of conglomerate tubercle of the choroid has been recorded by Lubousky (1) and Posey (2) and was present in cases 3, 4 and 13, included in this report.

It is said that due to the necrotic changes which take place in a tubercular mass in the choroid the tension of the eye may be decreased. In some cases of glioma of the retina the eyeball shrinks and the tension becomes minus. So it will be seen that the state of the tension of the globe is of little value in distinguishing between these two diseases.

The age of the patient seldom affords any very material assistance in diagnosis. Zur Nedden (3) found the age of patients suffering from tubercular tumours of the choroid to vary between 1 $^1/_2$ and 62 years. One occurring in early life is liable to be mistaken for glioma of the retina and in late life for sarcoma of the choroid. Dupuy-Dutemps (4) considers that between 6 and

---

(1) *Arch. of Ophth.* XXIX 1900, p. 278.
(2) *Tr. Am. Oph. Soc.* X, 2. 1901. p. 244.
(3) *Klin. Monatsblt. für Augenheilk.* XII 2. 1903. p. 351.
(4) *Archiv. d'Ophthal.* XXIV. 1904. p. 309.

20 years of age the probability would be in favour of the affection being tubercular, it being too late for glioma, and too early for sarcoma. The latest age at which glioma of the retina manifested itself in a series of 60 cases collected by the writer was 7 years, and the earliest age at which he met with sarcoma of the choroid which in a series of 103 cases was 15 years.

The rapidity with which the sclerotic becomes involved and perforated, as pointed out by Zur Nedden, forms one of the most striking characteristics of conglomerate tubercular growths of the choroid; and is often of the greatest diagnostic importance. Dupuy-Dutemps found in several cases scleral perforation noted as early as 3 weeks to 4 months, sometimes, however, specially in adults, it is much slower.

Of the cases of conglomerate tubercle of the choroid recorded in this report, perforation of the sclerotic had occurred in case 17, a child aged one year, in whom the affection of the eye had only been noted 3 months. In case 3, a child of 2 years, the sclerotic was extensively invaded and staphylomatous and the eye affection had been noted only 10 weeks. In case 12, a child of 2 years, the sclerotic was invaded posteriorly but not perforated, though the affection had been noted 8 $^1/_2$ months.

As in tubercle of the iris the presence or absence of tubercular lesions in other parts of the body often affords valuable assistance in arriving at a diagnosis.

Tubercle of the retina occurring in the nerve-head might in the early stages be mistaken for optic neuritis or in the later stages for a malignant intraocular growth.

The amount of the swelling of the nerve-head and its intense whiteness generally serve to distinguish tubercular disease from a simple inflammatory or œdematous condition of it. In case 10, in this report, in which one eye was removed for tubercle of the iris, what was described as intense optic neuritis was seen in the other eye with some hæmorrhages in the retina, it subsequently completely subsided and full vision was obtained. There is some doubt as to whether this patient had a tubercular growth in his nerve-head or only a simple optic neuritis, he was very ill at the time the eye was removed but his health improved shortly after and remained good.

To distinguish tubercle of the nerve-head from a malignant growth much which has already been said as to the diagnosis of such growths from conglomerate tubercle of the choroid applies.

How strikingly similar the appearances presented ophthalmoscopically by a sarcoma of the choroid and a tubercular mass involving the nerve-head may be, was well exemplified by two cases shown at the Ophthalmological Society of the United Kingdom last session, coloured illustrations of which appear in its Transactions.

The one case was reported by Simeon Snell, it was that of a man aged 27, in whom a swelling 2 $^1/_2$ disc diameter in size, and irregularly circular in form was seen overlying and completely obscuring the optic disc. The most prominent part of this swelling was seen with + 11 D. lens. Blood vessels coursed over its surface and there were hæmorrhages and yellowish white dots to be seen on it. The eye was excised and examined pathologically by the writer, who found a spindle celled sarcoma arising from the choroid around the optic disc and extending with a knob-like protuberance 5 mm. inwards towards the centre of the globe. The retina was adherent to the apex of the growth and had hæmorrhages in it.

The other case was a girl aged 15 shown by R. E. Bickerton, in whom a large white globular swelling with woolly margins, below and on the outer side, was seen in the situation of the optic disc. It had numerous bloodvessels on its surface. The highest point of the swelling measured 10 dioptres. The vision of the eye was reduced to $\frac{1}{60}$. After 6 months the swelling had almost entirely disappeared, some irregularly shaped white areas and dots over which the retinal vessels coursed being however left behind. The vision had improved and was $=\frac{6}{36}$. There was no absolutely definite proof that the swelling in this case was tubercular, but there was nothing in the history of the case to suggest it was syphilitic and the way in which it disappeared showed clearly it was not a malignant growth.

TREATMENT

Remedial

It has already been pointed out that some cases of intraocular tuberculosis proceed to caseation, perforation and disintegration of the eyeball; whilst in others the nodules of the disease absorb, become replaced by fibrous tissue and the sight of the eye, though usually impaired, is not lost. Presuming that the favourable termination of the latter cases is due, at any rate to some extent, to a superior power of resistance on the part of the individual attacked, remedial treatment, especially in early cases, should do all that is possible to aid and increase these natural protective forces.

The natural protective power of an individual may be promoted:

(a) By increasing the number of white corpuscles in the blood.

(b) By increasing the amount of what Ehrlich has termed the «tuberculotropic substances» in the serum. These act either by increasing its agglutinative power which brings about immobiliza-

tion and conglomeration of the bacilli; or by rendering the bacilli more liable to be attacked by the leucocytes, the so-called «opsonic power» of Wright.

(a) An increase in the number of leucocytes in the blood is promoted by a liberal allowance of food, especially proteid, and an abundance of fresh air and sunshine, all of which, as in other forms of tuberculosis, should form essential elements in the treatment of patients with intra-ocular tuberculosis.

Abadie [1] writing recently on the treatment of tubercular iritis lays considerable stress on the importance of inunctions of cod-liver oil and guaiacol, together with the feeding of the patient on raw meat, or a muscular extract «Carnine Lefrancq». He records two cases of recovery which were in addition treated internally with «iodogenol», an organic compound of iodine.

(b) The agglutinative power of the blood has been shown by Koch and Wright to be increased by injections of tuberculin.

Wright's test for opsonic power consists in the incubation in a capillary tube of a mixture of the patient's serum, leucocytes and tubercle bacilli, and estimating after 15 minutes the degree of phagocytosis which has taken place.

Wright has shown that the amount of «opsonine» in the blood of tubercular patients is generally low and that it can be increased by the injection of tuberculin at properly spaced intervals.

The tuberculin introduced by Koch in 1890, consisting of a glycerine extract of old cultures of tubercle bacilli filtered free from germs, has been used experimentally in tubercle of the eye in rabbits and in the treatment of some cases of the disease in man. Unfortunately the experiments have produced very different results in the hands of different observers. This is shown from the following passage taken from Bossis' work on «Tuberculosis of the Iris.»

As experiments always precede the application of methods Elvidio Gasparini and Ferruccio Mercanti, in May 1891, made known the results of their experiences on this subject. They selected albino rabbits, their tissue being more suitable for microscopical examination owing to the absence of pigment, and made three series of experiments.

In the first series: injections into the anterior chamber of healthy rabbits of Koch's lymph, 2 rabbits;

[1] *Archives d'Ophthalmol.* XXIV, 1904, p. 129.

In the second series: the same experiment in rabbits previously inoculated with ocular tuberculosis, 25 rabbits;

In the third series: the same experiment in rabbits which were at the same time inoculated with tuberculosis, 8 rabbits.

In the rabbits of the first series there was opacity of the cornea after 45 minutes, the epithelium in places became detached. The next day it reformed and a fibrinous mass appeared in the anterior chamber. Three days later the eye became normal in appearance.

In the rabbits of the second series, damage to the cornea and conjunctiva, iris and ciliary body extensively altered.

In the rabbits of the third series, in which it cannot be objected that the treatment was commenced too late, infection directly followed. Eleven days after the inoculation the first symptoms of tuberculosis of the iris appeared. The results were therefore nil.

The conclusions that the authors draw from their experiments on ocular tuberculosis are the following:

1. Tuberculin introduced into the conjunctival sac or injected into the anterior chamber acts as an irritant substance.

2. It has no action on experimental tuberculosi or on the bacilli. On the contrary it gave rise to inflammatory reaction, exudation, and infiltration of leucocytes into the tissue surrounding the tubercles, reaction which aggravated the condition of the eye.

3. It has no action on the development of tuberculosis even at its commencement.

Numerous observers have made the same experiments and have arrived at different results. We can only quote their conclusions. For more ample details reference should be made to the very interesting work published by Dr. Kostenitsch in the «Archives of Experimental Medicine» of M. Charcot.

Donitz has arrived at the following results:—1st. Tuberculin is a sure and certain cure against the tuberculosis produced in the eye of a rabbit.

2nd. Tuberculin makes its influence apparent only when tubercle can be found microscopically in the eye.

3rd. The first effect of the tuberculin is an intense transitory inflammation of the eye.

4th. Later under the influence of the tuberculin the inflammation of the eye subsides.

5th. If before the commencement of the treatment the eye presents no grave lesions, it is possible to preserve sight. If the opposite is the case the eye becomes atrophic.

6th. Tuberculin should be used in increasing doses sufficient to always produce a decided reaction.

The best initial dose according to Donitz is 0 gr. 003, repeating every third day an increased injection rising to 0 gr. 04

The results of Pfuhl, of Sattler, of Baumgarten are less brilliant. Alexander, Popoff, Weiss, Czaplweski and Roloff obtained no result; likewise Wissmann. Kostenitsch ends his excellent work thus:

"Tuberculin whatsoever be the dose large or small however administered never cures or lessens the local tuberculois excited in rabbits by the dead tubercle bacilli. Administered in strong doses it produces injurious suppuration and does

not tend to the encystment of the tubercle bacilli, hence the conclusion that its administration as an antitubercular remedy in man ought to be abandoned.„

Case 5 included in this report came under the care of my colleague Mr. Tay in January 1891, shortly after the introduction of Koch's tuberculin and just at that time when such high hopes were entertained respecting it.

In the course of a month 10 injections were made beginning with a dose of 1 milligram and gradually increasing to 7 milligrams. The total amount injected being .028 grammes. The whole course of the disease in the eye was most carefully watched. At first there were four distinct nodules at the pupillary border of the iris, these during the treatment gradually became confluent, the mass resulting increasing in size, ultimately before excision it involved the whole iris, filled the anterior chamber and invaded the cornea.

In 1897 Koch introduced the substance known as «tuberculin R» which contains dead bacilli ground up and suspended in the fluid in the proportion of 10 milligrammes of solid substance in each cubic centimetre. It sets up a weaker reaction than the original tuberculin and its use is therefore not attended with the same risk of causing a generalisation of the disease.

This tuberculin R has been used experimentally in rabbits and for the treatment of tuberculosis of the iris in man by Schieck [1]. The results of his experiments in rabbits he sums up as follows:

1) T. R. tuberculin has no immunising effect.

2) It is not able in every case of experimentally induced tuberculous disease of cornea and iris to bring about healing.

3) At all events the course of the disease ist not unfavourably affected.

4) Recovery may occur without the use of tuberculin especially if the pupil has become excluded and occluded; this leads to alteration in the nutrition of the anterior parts of the eye, and the tubercle bacillus no longer thrives.

He obtained better results when he employed it in tubercle of the iris in man than in rabbits; this he attributes to the fewness of the bacilli present in the former which permits of their becoming more readily surrounded by scar tissue and encysted.

---

[1] *Arch. f. Ophth.* L. 1900. 2. p. 247.

He has used tuberculin in 5 cases. With tuberculin T. R. he began with a dose of 0,002 milligrammes and increased it alternate days by 0,001 mg. Improvement set in some cases immediately the injections were begun, in others there was at first an increase in the intensity of the symptoms which was followed by subsidence and recovery.

NOTE. — Further investigation is required into the subject of the treatment of intraocular tubercle with tuberculin, especially in the light of the recent researches of Wright on the opsonic power of the blood, the employment of the test for which would seem to afford some definite indication as to the time at which injections are likely to prove beneficial.

Another possible method of treating tuberculosis with remedial agents, besides increasing the natural resistive power of the individual, is to make an attack directly on the bacilli themselves by means of antiseptics. The obvious difficulty of this method in dealing with intraocular tuberculosis is the introduction of a sufficiently powerful antiseptic into sufficiently close proximity to the bacilli to kill them without disorganising the eye.

The remarkable tolerance which the eye has for iodoform introduced into the anterior chamber was shown as the result of an accidental occurrence during a cataract extraction by Berry (1) in 1892, and as the result of experiments on rabbits by Ostwalt (2) in 1897.

In the same year Ammann (3) described a case of irido-ciliary tuberculosis of one eye which he treated first with sub-conjunctival injections of an iodoform-vaseline salve 1:5 and afterwards, the tubercular process having advanced, with sterilized iodoform powder introduced into the anterior chamber. A decrease in the size of the tubercles of the iris was then noticed. A second intro-

(1) *Trans. Ophth. Soc. of U. K.* XIII. 1893, p. 222.
(2) *Arch. f. Augenheilk.* XXXV, 1897, p. 308.
(3) *Klin. Monats. für Augenheilk.* XXXV, 1897, p. 135.

duction of iodoform was made but in spite of this the disease advanced and the eye was enucleated. The histological appearances of tubercle were found on microscopical examination but no bacilli

The amelioration of the affection, though of only limited duration, produced in this case by the iodoform led Weill [1] to make a series of experiments. In rabbits whose eyes had been infected with tubercle he introduced iodoform sterilized in the following way: — Place the iodoform in a 3 % solution of carbolic acid for forty-eight hours. Pour the acid off. Plug the receptacle with sterilized cotton, put it in an oven with a constant temperature of 40° C. to dry and free it from the remnants of carbolic acid.

The iodoform thus prepared was introduced into the anterior chamber through a puncture in the cornea by means of canula and blunt trocar. The results of his experiments he summarizes as follows:

1. Sterilized iodoform is slowly taken up from the anterior chamber even if the boundaries of the latter are diseased.

2. It undoubtedly exercises a mitigating influence not only in an eye in which tuberculous material is simultaneously introduced, but also in those eyeballs in which the iris had previously been tuberculous.

3. It is probable that the tuberculous process in the bulbi already tuberculous would have been less intense if the inoculation could have been made more thorough and kept free from unexpected deleterious complications.

4. Iodoform inoculation may bring about at least a temporary retardation of the tubercular invasion, and afford sufficient time to build up the general system enough to resist the invading bacillus. It is not incompatible with other remedies, but on the contrary needs them as adjuncts.

5. It is applicable in acute as well as in chronic cases.

He points out that owing to the extraordinary predisposition which it is known that rabbits possess for tubercular affections, it is probable that more beneficial results would be obtained in the human subject.

In a later article [2] Weill has recorded a case of a man aged 21 who presented the clinical symptoms of tubercular iritis and whose condition seems to have been considerable benefited by the introduction of iodoform into the anterior chambre.

The insertion of the iodoform into the eye is considerably

---

(1) *Archives of Ophth.* XXVIII, 1899, p. 133.
(2) American Journal of Ophthalm. XX 1903, p. 95.

facilitated by the method employed by Haal of mixing it with sterilized gelatine into the form of small rods or flat discs.

Note. — Further evidence is required as to the value of the treatment of tubercular iritis by the insertion of iodoform into the eye.

Operative treatment of intraocular tuberculosis

If in any case it could be definitely determined that an intraocular affection was a primary tuberculosis, it would seem a most reasonable procedure to advise removal of the eye for the prevention of any general infection.

Though many observers write as though they were confident that when tubercle occurs in the eye it is not unfrequently the primary seat of the disease, there are probably few, if any, who would recommend excision of an eye so affected, if it retained useful vision, which did not seem likely to become permanently impaired.

Nearly all, however, would probably agree in the advisability of excising an eye which had become disorganised by tuberculosis, whether primarily or secondarily affected by the disease. It is difficult to see how, if the globe has not been perforated and the disease has not extended into the optic nerve, anything but good can result from the removal of an entire focus of it encapsuled in such a structure as the sclerotic.

Rogman [1] in a recent paper points out the danger, when the sclerotic is ruptured or staphylomatous, of during excision laying open a tuberculous focus and disseminating the bacilli in the field of operation. He reports nine instances where the tuberculous process, which had been without general manifestations prior to the removal of the eye, seemed to be stimulated by it and, assuming an active form, occasioned death from meningitis.

When perforation of the sclerotic has taken place, or the optic nerve becomes extensively invaded, it is probably best as

---

(1) *Société Belge d'Ophthalmologie*, Ap. 1903.

recommended by Moissonnier([1]), not to rest content with excision of the eyeball, but to exenterate the orbit.

In case 17 recorded in this report, the sclerotic was perforated and the orbital tissues involved; after excision tuberculous growths continued to form in the orbit. The case ended fatally, the child dying in convulsions a month after the operation.

Note. — An account of the after history of cases where the orbit has been exenterate for intraocular tuberculosis which has perforated the sclerotic are required, in order that value of this procedure may be determined.

Hill Griffith([2]) who made an analysis of 32 recorded cases of tuberculosis of the iris says:

Of three cases in which no operation was done two died of general miliary tuberculosis, 3 months and 5 weeks respectively after the onset of the eye affection, the third with symptoms of tubercular meningitis, nine weeks after the beginning of the eye disease. Two cases, in spite of enucleation, died with symptoms of brain disease, one six months and the other nine months after removal of the eye. These two were the only deaths out of 27 cases in which enucleation of the bulb was performed. Several cases, however, developed manifestations of tubercle after the operation; for example one showed a tumour on the upper jaw which proved to be a lymph gland undergoing degeneration, in another caseous ulcers developed on the legs and a third showed hemiplegia and epileptiform spasms three months after enucleation, along with the presence of a granular mass at the operation wound. Information in regard to the state of health some years after operation was mostly wanting, it was noted however that one case was well six years after enucleation. Hill Griffith states that he is of opinion that it has been shown that in many cases lives have been saved by the operation. He adds, however, that he would only urge enucleation where the eye was lost, or there was danger of sympathetic disease or where the tuberculosis was

([1]) *Archives d'Ophthal.* XXIV. 1904, p. 438.
([2]) *Trans. Ophth. Soc. of U. K.*, X. 1890, p. 90.

markedly progressive in character. «Considering» he says «how difficult, if not impossible, it must often be to determine that the disease is primary, I hold that in the present state of oùr knowledge, we are not justified in extirpating every bulb affectèd by tuberculosis with the object of preventing general infection.»

Of the 18 cases of intraocular tuberculosis accorded in this report, in all of which enucleation of the eye was performed, the after history is unknown in 4. One case in which the sclerotic was perforated and the orbital tissues involved, above referred to, ended fatally. In 4 others the after history so far as it has been ascertained extends only for a few weeks after the operation, but the health of each patient during that time showed marked improvement.

In the remaining nine cases the after results have been ascertained for a much longer period.

Case 10	was alive	11	years after operation		
„ 12	„ „	10	„ „ „		
„ 5	„ „	7	„ „ „		
„ 8, 15 & 16 were	„ between	4 & 5	„ „ „		
„ 1	was „	3	„ „ „		
„ 18	„ „	1	„ „ „	and	
„ 11	is said to have "grown up„ well.				

Cases 1, 8, 11, 16, and 18 so far as could be ascertained developed no other symptoms of tuberculosis after enucleation of the eye.

Case 5 had an enlarged gland removed from the neck.

Case 10, lupus of the face and a tubercular ulcer of the conjunctiva. Case 12 is said to have showed signs of phthisis, and case 15 had enlarged glands in the neck.

The above cases go to prove that the prognosis as regards life after excision of an eye for intra-ocular tuberculosis when no perforation has occurred is very favourable. That this favourable result is really to some extent due to the removal of the eye is shown by the marked improvement in the health of the patients immediately after the operation. Several of the children were losing flesh or generally ill previous to the excision of the eye and rapidly picked up afterwards.

It must be borne in mind, however, when the eye is not removed, a fatal termination does not always occur. This we know by reference to the accounts of cases published by older writers, before the practice of excising such eyes was so generally adopted.

Note. — Statistic showing the percentage of cases which terminate fatally when the eye is retained, to compare with those when it is excised, would be of considerable interest.

In tuberculosis of the iris a removal of the diseased part by the operation of iridectomy has frequently been tried; on this subject Hill Griffith writes as follows:

In contrast with the good results obtained by enucleation we find that in the eight cases where attempts had been made to remove the growth by iridectomy enucleation had later on to be performed in every case. The position of the growth at the ciliary border of the iris, the early implication of the ciliary body, and the rapid multiplication of foci prevent the probability of any good attending iridectomy. Treitel, however, records a case of cure from iridectomy, but only after the operation had been thrice performed, on the second occasion for recurrence, and the third time for increased tension; and his case was, as pointed out, exceptional in regard to the portion of iris affected.

A second successful case treated by iridectomy is recorded by Schneller (1) and a third more recently by Terson (2) *père*; it was the case of a child in which both the iris and a portion of the ciliary body were involved. The tubercular mass was removed with loss of a small amount of vitreous. A cataract afterwards formed and was extracted. Fifteen years after the operation there had been no return of the disease in the eye and the patient could distinguish large objects with it.

In the two cases included in this report (Nos. 2 and 7) in which an iridectomy had been performed, a microscopical examination of the seat of the incision after enucleation showed invasion of the wound by tuberculous growth.

It is only in a very limited number of cases of tubercle of the iris that an iridectomy would have a possible chance of success. So frequently the root of the iris at its junction with the ciliary body and in the region of the ligamentum pectinatum is involved, when this is the case, the entire removal of the affected part becomes impracticable without enucleating the whole eyeball. A few cases are met with where the affection commences at the

(1) Ueber einen Fall von geheilter Iristuberculose. Halle, 1888.
(2) *Annales d'oculistique*. CXXI. 1904, p. 119.

pupillary border, if there was only one nodule so situated, or if more than one they were lying close together, the whole area involved might be excised with a piece of the iris. Even then the grasping of the nodule with the forceps and the withdrawal of it through the wound would be liable to set free some bacilli, and cause infection of the freshly incised surface. After such a procedure it would, therefore, probably be a wise precaution to introduce some iodoform into the anterior chamber.

TABLES

No.	Date & Name of Surgeon	Name of patient and age.	Eye affected.	Apparent starting point of affection in eye.	Other structures in the eye involved.	History of the eye affection.	General health of patient.	Family history	Subsequent history.
1	Recorded by Lawford R.L.O.H. Reports 1888 Vol. XII p. 149.	Daisy J. 1 yr.	R	Choroid which is everywhere greatly thickened. Giant cells and necrotic areas. Finding of bacilli doubtful.	Retina has in great part disappeared. Vitreous shrunken & infiltrated. Ciliary body much changed. Ciliary processes only here & there recognisable. Iris thickened & infiltrated adherent to lens capsule. Optic nerve inflamed.	Three weeks before excision eye bloodshot, cornea hazy and eyelids swollen.	A first child, weakly since birth, bottle fed since a month old. No acute or serious illness.	Father & other members of her family healthy. Mother very delicate, suffers from winter cough. A maternal aunt died of phthisis.	Healt decidedly improved soon after removal of the eye and three years after the operation in perfect health.
2	Recorded by Lawford R.L.O.H. Reports 1888 Vol. XII p. 151.	Rose W. 8/12 mths	R	Iris, the lowest part of which was the thickest. Giant cells & necrotic areas. No bacilli found though carefully looked for.	Iris & ciliary processes largely replaced by growth. Scattered areas of small cell accumulation in choroid. Cornea at seat of iridectomy incision thickened & invaded by tubercular growth.	Two nodules the size of a pin's head first noted in iris. An iridectomy performed. Three months later eye excised on account of increased swelling of iris and cornea.	Fourth child born at full term. Weakly & ailing since a month old. Bottle fed. For some months discharge from ears & a "breaking out" on scalp.	Father died of acute phthisis 7 months previous to excision of patient's eye. Mother in good health.	Patient's health improved after operation. Further history unknown.
3	Recorded by Treacher Collins R.L.O.H.	Robert Y. 2 yrs	R	Choroid which is completely replaced by new growth, with caseating areas &	Sclerotic invaded by tubercular growth. Retina detached & infiltrated with round	Affection of eye noted 10 weeks general infection. Posterior synechiae. A small hy-		Illegitimate child, another of the mother's children had had some manifesta-	After operation patient had an enlarged gland in one arm, which subsequently disappea-

					tions of optic nerve. Lens misshapen.				
4	Spicer Novem. 1891.	Edward B. 3 ½ yrs.	R	Choroid which at the posterior part is much thickened & contains some typical giant cell systems and necrotic areas.	Retina detached from the optic disc to ora serrata: posteriorly it is thickened & infiltrated by tuberculous growth. Tubercular nodules in posterior part of ciliary body. Vitreous shrunken & infiltrated. Much inflammatory exudate about iris, membrane filling pupil.	"Skin" seen on eye after measles. Eye inflamed for three weeks before its removal. Proptosis deep injection & dullness of cornea. Anterior chamber deep. Lens opaque. Posterior synechiae. Slight hyphaema, T + 1 Condition diagnosed as glioma of retina.	Measles 12 months previous to excision. For two weeks before operation child ill with headache & sickness.	Consumption in father's family.	A fortnight after operation child quite well.

No.	Date and Name of Surgeon	Name of patient and age.	Eye affected	Apparent starting point of affection in eye	Other structures in the eye involved	History of the eye affection	General health of patient	Family history	Subsequent history
5	Tay Jan. 1891.	Edith B. 9 yrs.	R	Iris. Four nodules first seen near pupillary margin at lower part. Typical giant cell systems & necrotic areas. Two rabbits whose eyes were inoculated from the recently excised eye 3 weeks later developed tubercular iritis. Two guinea pigs whose abdomens where inoculated developed nodules at seat of inoculation & enlarged glands.	The whole iris involved in a thickened mass nearly filling A. C. The ciliary processes & ciliary body on inner surface of ciliary muscle much affected with tubercle. Cornea & sclerotic invaded in region of ligamentum pectinatum. Parenchymatous keratitis.	Two months previous to excision a "speck" noticed in eye which was inflamed. Three weeks later when first seen 4 small nodules at pupillary margin, posterior synechiae & keratitis punctata. In the course of one month 10 injections of Koch's tuberculin. Total amount of fluid injected 0.28 grams. Fresh nodules, however, appeared in iris & ultimately the whole of it involved.	Patient well developed. Strumous appearance, no definite tubercular glands detected. Lungs healthy, no joint affection.	Father's sister died of phthisis. One of 6 children; four besides patient alive & well, one died of scarlet fever.	Five days after excision of eye an experimental injection of Koch's tuberculin made Reaction produced temperature rising to 101.5, 18 hours later. No evidence of local reaction could be found anywhere. About 5 yrs after removal of eye patient had enlarged glands removed from the neck. Seven years after removal of eye alive and in good health.
6	Tay Feb. 1893.	Bessie S. 5 yrs.	R	Iris or ciliary body both of which are much thickened by new growth the former being almost entirely replaced by it. Numerous typical giant cell sys-	Sclerotic Cornea in region of ligamentum pectinatum invaded by tubercular growth. Perforation has taken place at the upper part. The circum-			No history of tubercle in mother's family but possible history of tubercle in father's.	

7	Couper April 1893.	Emma G. 56 yrs.	R & L.	Iris, ciliary body & choroid all thickened & involved to about the same extent, it is therefore uncertain which was the primary seat of the affection. Numerous typical giant cell systems.	Tuberculous growth has extended forward into the gap left in the cornea for the extraction of the cataract.	Eye noted as having cataract 7 months previous to excision. Two months previous to excision ciliary injection, irregular pupil, steamy cornea, shallow a. c. T + 1, V = p. l. only, defective projection. Large iridectomy performed & lens extracted. At that time left eye unaffected, later iritis developed in it, resulting in blocked pupil and iris bombée. The eye operated on remained much inflamed & the pupil was filled with lymph at the time of enucleation.			

No.	Date and Name of Surgeon	Name of patient and age	Eye affected	Apparent starting point of affection in eye	Other structures in the eye involved	History of the eye affection	General health of patient	Family history	Subsequent history
8	Gunn. Oct. 1893.	Cassie H. 18 yrs.	R	Lymph spaces superficial to ciliary body on outer side. In which position were masses of growth with necrotic areas & giant cell systems. Bacilli looked for but not found.	Tuberculous growth appears to have spread outwards to sclerotic & episcleral tissue. It has also involved the periphery of iris & the ligamentum pectinatum extending some little distance into the cornea. There is some parenchymatous keratitis.	Failure of sight noted in affected eye 1 3 12 yrs. previous to excision, and redness of eye 6 months. Three months before excision two episcleral swellings noticed on outer side. V. then = 1 letter of 6/6 ths. And words of J. 10. At time of excision 3 yellow nodules in periphery of iris at lower part of a. c., a third episcleral patch below cornea and some haze of the latter at lower and outer part.	Patient has never had any cough & there is no sign of tubercle in other parts.	Father died of consumption. Mother & two brothers living & well.	Patient seen 4 1/2 years after operation in excellent health and showing no signs of tubercle.
9	Tweedy Oct. 1893.	Maud S. 14 yrs.	L	Lymph spaces superficial to ciliary body up & out. The largest mass of tubercular growth is situated here & is in places undergoing casea-	Tubercular masses showing typical giant cell systems in sclerotic overlying ciliary body; also in the ciliary processes and root of iris.	Eye stated to have been "bad on & off" since patient was two years old.	Thick upper lip & strumous appearance. "Healing whitlow" on left little finger; probably tubercular dactylitis.	Father died of consumption. One brother & one sister living & well.	

sion has taken place through the ligamentum pectinatum into the tissue of the cornea at its periphery. Perforation of a protuberance at the sclero-corneal margin occurred during enucleation.

No.	Date and Name of Surgeon	Name of patient and age	Eye affected.	Apparent starting point of affection in eye	Other structures in the eye involved.	History of the eye affection	General health of patient.	Family history	Subsequent history
10	Tweedy June 1894.	Fred G. 9 yrs.	L	Iris. A nodule first noticed at the periphery down and out. Typical giant cell systems in growth.	Ciliary processes involved by tubercular growths. Some cellular infiltration of cornea. Parenchymatous keratitis. A few opaque dots seen in it clinically.	About 7 weeks before excision nodule in iris first noticed. One month before excision a very intense optic neuritis in his right eye with large and small hæmorrhages in the retina.	Enlarged glands in neck and some punched out ulcers of leg & thigh.	Father phthisical. A brother stated to have been delicate from birth.	Patient was very ill at the time of operation but improved afterwards. The swelling of the right optic disc subsided. A month after the operation V=6/6, there was then still some swelling and one small retinal hæmorrhage. Patient was seen by Dr. Sinclair of Ipswich in 1901 (6 yrs. after excision); he reports: "V. of R=6 6 Hm. 1.5 D. Disc slightly pale with ill defined edge. Arteries a little contracted, veins about normal." He has seen him again this year 1905 & found the condition of the eye the same, there was however a tubercular looking ulcer of the conjunctiva of

									was fat & in good health, he had several large healed lupoi patches on his face
11	Gunn May 1894.	Female 1 6 12 yrs.	L	Iris nodules first noticed at pupillary border down and out. Typical giant cell systems & some areas of caseation. A few tubercle bacilli found.	Ciliary processes involved, much tubercular growth on one side in the circumlental space. Posterior layers of cornea involved, where a nodule from the iris comes into contact with it.	Patient was treated with mercury for two or three weeks, during which time the nodules were noticed to increase in size.	"Not thriving" Enlarged cervical glands. About a dozen roundish indolent nodules in the deep layers of the skin; each about the size of a big pea; spread over the body & limbs, one or two on the arms, several on legs. These were scraped out at the same time as the eye was removed.		Child's health improved markedly after operation. She is said to have grown up quite strong, without showing any other manifestations of tubercle.

No.	Date and Name of Surgeon	Name of patient and age.	Eye affected	Apparent starting point of affection in eye	Other structures in the eye involved	History of the eye affection	General health of patient	Family history	Subsequent history
12	Recorded by Marshall Trans. Ophth. Soc. 1895 XV p. 181.	George R. 2 yrs.	L.	Probably choroid which is most extensively involved by growth showing giant cell systems & caseating areas. Bacilli looked for but not found.	Retina as such cannot be recognised, it appears to be incorporated in a necrotic mass in the centre of the globe. Nodules of tubercular growth present in the ciliary processes and the root of the iris. The sclera is invaded posteriorily.	Eye had been inflamed 6 weeks when patient first seen. The globe was then injected, pupil fixed and eccentric. There was a yellow reflex from the fundus. The eye was excised 7 1/2 months later, it had by that time become filled by a dense white mass.	Patient had always had a weak chest and a cough, but no other illness.	Patient was the 4th. child of a family of 5. The eldest died soon after birth, the other three were living and healthy. The mother was one of a family of 10, 5 of whom died of "bronchitis„ when young. The father lost 2 sisters from consumption, and one brother died, aged 24, of hip-disease from which he had suffered since childhood.	Patient seen ten years after removal of the eye, he was said to have enjoyed good health in the meantime. Examination of his chest, however, showed signs of phthisis.
13	Silcock July 1895.	May H. 1 5/12 yrs.	L.	Choroid at posterior pole on optic nerve head. Giant cell systems & necrotic areas in growth.	The retina is completely detached except where it is involved in the mass of growth at the posterior pole.	Seen for first time shortly before excision. Complete detachment of retina then denoted. T + 1.	Patient hade been under treatment for 7 months for pulmonary tuberculosis. She still had a cough, looked pale and was losing flesh.	Father died of consumption. Two aunts and one uncle suffering from consumption.	
14	**Recorded by Spicer & Marshall**	**Nellie R. 10/12**	**L.**	**Iris at upper and outer part numerous nodules composed of typical**	**Tubercular nodules have extended forwards from the iris and invaded**	**Eye inflamed for 3 months previous to its first being seen. Attack com-**	**Always good health except for a slight attack of thrush with constipation.**	**Mother healthy but very young and poorly nourished. Married at 17;**	**Child's health improved markedly after excision of eyeball.**

					tions of optic nerve. Lens misshapen.				
4	Spicer Novem. 1891.	Edward B. 3 1/2 yrs.	R	Choroid which at the posterior part is much thickened & contains some typical giant cell systems and necrotic areas.	Retina detached from the optic disc to ora serrata; posteriorly it is thickened & infiltrated by tuberculous growth. Tubercular nodules in posterior part of ciliary body. Vitreous shrunken & infiltrated. Much inflammatory exudate about iris, membrane filling pupil.	"Skin" seen on eye after measles. Eye inflamed for three weeks before its removal. Proptosis deep injection & dullness of cornea. Anterior chamber deep. Lens opaque. Posterior synechiae. Slight hyphaema, T + 1 Condition diagnosed as glioma of retina.	Measles 12 months previous to excision. For two weeks before operation child ill with headache & sickness.	Consumption in father's family.	A fortnight after operation child quite well.

No.	Date and Name of Surgeon	Name of patient and age.	Eye affected	Apparent starting point of affection in eye	Other structures in the eye involved	History of the eye affection	General health of patient	Family history	Subsequent history
5	Tay Jan. 1891.	Edith B. 9 yrs.	R	Iris. Four nodules first seen near pupillary margin at lower part. Typical giant cell systems & necrotic areas. Two rabbits whose eyes were inoculated from the recently excised eye 3 weeks later developed tubercular iritis. Two guinea pigs whose abdomens where inoculated developed nodules at seat of inoculation & enlarged glands.	The whole iris involved in a thickened mass nearly filling A. C. The ciliary processes & ciliary body on inner surface of ciliary muscle much affected with tubercle. Cornea & sclerotic invaded in region of ligamentum pectinatum. Parenchymatous keratitis.	Two months previous to excision a "speck" noticed in eye which was inflamed. Three weeks later when first seen 4 small nodules at pupillary margin, posterior synechiae & keratitis punctata. In the course of one month 10 injections of Koch's tuberculin. Total amount of fluid injected 0.28 grams. Fresh nodules, however, appeared in iris & ultimately the whole of it involved.	Patient well developed. Strumous appearance, no definite tubercular glands detected. Lungs healthy, no joint affection.	Father's sister died of phthisis. One of 6 children; four besides patient alive & well, one died of scarlet fever.	Five days after excision of eye an experimental injection of Koch's tuberculin made Reaction produced temperature rising to 101.5, 18 hours later. No evidence of local reaction could be found anywhere. About 5 yrs after removal of eye patient had enlarged glands removed from the neck. Seven years after removal of eye alive and in good health.
6	Tay Feb. 1893.	Bessie S. 5 yrs.	R	Iris or ciliary body both of which are much thickened by new growth the former being almost entirely replaced by it.	Sclerotic Cornea in region of ligamentum pectinatum invaded by tubercular growth. Perforation has taken			No history of tubercle in mother's family but possible history of tubercle in father's.	

			ved to about the same extent, it is therefore uncertain which was the primary seat of the affection. Numerous typical giant cell systems.	the gap left in the cornea for the extraction of the cataract.	to excision. Two months previous to excision ciliary injection, irregular pupil, steamy cornea, shallow a. c. T + 1, V – p. l. only, defective projection. Large iridectomy performed & lens extracted. At that time left eye unaffected, later iritis developed in it, resulting in blocked pupil and iris bombée. The eye operated on remained much inflamed & the pupil was filled with lymph at the time of enucleation.		

	Date and Name of Surgeon	Name of patient and age	Eye affected	Apparent starting point of affection in eye	Other structures in the eye involved	History of the eye affection	General health of patient	Family history	Subsequent history
	Gunn. Oct. 1893.	Cassie H. 18 yrs.	R	Lymph spaces superficial to ciliary body on outer side. In which position were masses of growth with necrotic areas & giant cell systems. Bacilli looked for but not found.	Tuberculous growth appears to have spread outwards to sclerotic & episcleral tissue. It has also involved the periphery of iris & the ligamentum pectinatum extending some little distance into the cornea. There is some parenchymatous keratitis.	Failure of sight noted in affected eye 1 3 12 yrs. previous to excision, and redness of eye 6 months. Three months before excision two episcleral swellings noticed on outer side. V. then = 1 letter of 6/6 ths. And words of J. 10. At time of excision 3 yellow nodules in periphery of iris at lower part of a. c., a third episcleral patch below cornea and some haze of the latter at lower and outer part.	Patient has never had any cough & there is no sign of tubercle in other parts.	Father died of consumption. Mother & two brothers living & well.	Patient seen 4 ½ years after operation in excellent health and showing no signs of tubercle.
9	Tweedy Oct. 1893.	Maud S. 14 yrs.	L	Lymph spaces superficial to ciliary body up & out. The largest mass of tubercular growth is situated here & is in places un-	Tubercular masses showing typical giant cell systems in sclerotic overlying ciliary body; also in the ciliary processes	Eye stated to have been "bad on & off" since patient was two years old.	Thick upper lip & strumous appearance. "Healing whitlow" on left little finger; probably tubercular [illegible]	Father died of consumption. One brother & one sister living & well.	

tissue of the cornea at its periphery. Perforation of a protuberance at the sclero-corneal margin occurred during enucleation.

20	Twenty … June 1884	[illegible]	[illegible]	… noticed at the … spheres down and out … growth	… Some … infiltration of … Patchy … opaque … clinically	About … weeks … month before … with large and small … in the retina	… neck and …	[illegible]	… there was however a tubercular

									health, he had several large healed lupoid patches on his face.
11	Gunn May 1894.	Female 1 6 12 yrs.	L.	Iris nodules first noticed at pupillary border down and out. Typical giant cell systems & some areas of caseation. A few tubercle bacilli found.	Ciliary processes involved, much tubercular growth on one side in the circumlental space. Posterior layers of cornea involved, where a nodule from the iris comes into contact with it.	Patient was treated with mercury for two or three weeks, during which time the nodules were noticed to increase in size.	"Not thriving" Enlarged cervical glands. About a dozen roundish indolent nodules in the deep layers of the skin; each about the size of a big pea; spread over the body & limbs, one or two on the arms, several on legs. These were scraped out at the same time as the eye was removed.		Child's health improved markedly after operation. She is said to have grown up quite strong, without showing any other manifestations of tubercle.

No.	Date and Name of Surgeon	Name of patient and age.	Eye affected	Apparent starting point of affection in eye	Other structures in the eye involved	History of the eye affection	General health of patient	Family history	Subsequent history
12	Recorded by Marshall Trans. Ophth. Soc. 1895 XV p. 181.	George R. 2 yrs.	L	Probably choroid which is most extensively involved by growth showing giant cell systems & caseating areas. Bacilli looked for but not found.	Retina as such cannot be recognised, it appears to be incorporated in a necrotic mass in the centre of the globe. Nodules of tubercular growth present in the ciliary processes and the root of the iris. The sclera is invaded posteriorily.	Eye had been inflamed 6 weeks when patient first seen. The globe was then injected, pupil fixed and eccentric. There was a yellow reflex from the fundus. The eye was excised 7 1/2 months later, it had by that time become filled by a dense white mass.	Patient had always had a weak chest and a cough, but no other illness.	Patient was the 4th. child of a family of 5. The eldest died soon after birth, the other three were living and healthy. The mother was one of a family of 10, 5 of whom died of "bronchitis„ when young. The father lost 2 sisters from consumption, and one brother died, aged 24, of hip-disease from which he had suffered since childhood.	Patient seen ten years after removal of the eye, he was said to have enjoyed good health in the meantime. Examination of his chest, however, showed signs of phthisis.
13	Silcock July 1895.	May H. 1 5/12 yrs.	L	Choroid at posterior pole on optic nerve head. Giant cell systems & necrotic areas in growth.	The retina is completely detached except where it is involved in the mass of growth at the posterior pole.	Seen for first time shortly before excision. Complete detachment of retina then denoted. T + 1.	Patient hade been under treatment for 7 months for pulmonary tuberculosis. She still had a cough, looked pale and was losing flesh.	Father died of consumption. Two aunts and one uncle suffering from consumption.	
14	Recorded by Spicer & Marshall	Nellie R. 10/12	L	Iris at upper and outer part numerous nodules composed of typical	Tubercular nodules have extended forwards from the iris and invaded	Eye inflamed for 3 months previous to its first being seen. Attack com-	Always good health except for a slight attack of thrush with constipation.	Mother healthy but very young and poorly nourished. Married at 17;	Child's health improved markedly after excision of eyeball.

	XVII p. 31.			surface of the iris.	side. The ligamentum pectinatum is everywhere infiltrated. Tubercular growth has involved the anterior part of the ciliary body.	eye. A nodular cheesy looking mass noted in the anterior chamber growing from upper and outer part of iris. A fortnight before excision, the ciliary region began to bulge and the whole cornea became hazy.	but fretful and ill.	patient the only living child. No family history of tubercle.	
15	Treacher Collins December 1900.	Martin L. $2\frac{9}{12}$ yrs.	R	The whole iris much thickened by new growths containing giant cells & necrotic areas.	Ciliary processes involved by tubercular growth the circumlental space being filled with it. Ligamentum pectinatum invaded. Cell infiltration in cornea specially its anterior layers, parenchymatous keratitis.	Struck on right eye with a cricket ball when a year and a half old, after which eye was for some time much discoloured. Attended Hospital first 3 months previous to excision, nodules then seen in iris.		One of father's uncles died of consumption. Father was suffering from consumption at the time patient's eye was removed, he died of it 3 yrs. later.	Patient seen 4 yrs. & 4 mths. after removal of the eye. He was in good health but had enlarged glands at the angles of his jaw.

No.	Date and Name of Surgeon	Name of patient and age.	Eye affected.	Apparent starting point of affection in eye.	Other structures in the eye involved.	History of the eye affection	General health of patient.	Family history	Subsequent history.
16	Tay, Feb. 1901.	Maria W. 8 yrs.	R	The whole iris much thickened by new-growth containing giant cell systems & necrotic areas.	Ciliary processes involved by tuberculous growth, a large mass fills the circumlental space on one side displacing the lens to the opposite one. Ligamentum pectinatum invaded. Cell infiltration & new blood vessels in cornea; parenchymatous keratitis.	Eye affected 4 months previous to excision. When first seen appeared to have iritis with hyphaemia. Blood vessels appeared in cornea later.	No sign of tubercle could be discovered in patient, elsewhere.		Stated to have been in good health & not to have had any illness for 4 years after removal of the eyeball.
17	Fisher May 1902.	Daisy B. 1 yr.	R	The Choroid which was extensively thickened & contained large caseating areas & giant cell systems.	Sclerotic much invaded by tubercular growth. At the lower part it has perforated; the tissue external to the sclerotic in this locality much inflamed & adherent to it. Retina very necrotic & scarcely distinguishable. Optic nerve invaded by tubercular tissue. Iris	Eye red for 3 months previous to excision. A month later a lump formed on the inner side of the globe & burst.	Two large subcutaneous nodules on the outer side of the thigh.		Patient died about a month after removal of the eyeball from convulsions. There was apparently some recurrence of tubercular growth in the orbit.

15	Lawson Sept. 1904	Arthur T. 4 yrs.	R	Iris in which there were nodules containing giant cell systems & necrotic areas.	Ciliary processes & circumlental space contains masses of tubercular growth. The ligamentum pectinatum is invaded. Accumulation of cells have been precipitated on the back of the cornea.	Eye affected about six weeks previous to excision. When first seen 14 days before excision, iris studded with yellowish nodules, lymph in pupil, keratitis punctata, base of cornea & T full.	Not very well nourished. No affection of lungs. No previous illness.	Tubercle on father's side of family. One sister aged 8 living & healthy.	In good health a year after the operation.

THÈME I — **LA MYOPIE ET SES TRAITEMENTS**

(Ueber die Behandlung der intraocularen Complicationen bei Myopie, speciell der Netzhautablösung)

Par M. le Prof. W. UHTHOFF (Breslau)

M. H. Das mir zugefallene Referat bezieht sich auf die Behan lung der intraocularen Complicationen bei der Myopie. Diejeni Affection, welche hier an erster Stelle Berücksichtigung find soll, ist die *spontane Netzhautablösung,* die in über der Hälfte d Fälle Myopie als Ursache aufweist und somit verdient, hier zue berücksichtigt zu werden. In den folgenden Ausführungen wer ich vor allem ein eigenes Beobachtungsmaterial von über 5 Fällen von Netzhautablösung zu Grunde legen und meinen a Grund dieser Erfahrungen gewonnenen Anschauungen Ausdru verleihen. Man mag es mir zu Gute halten, wenn ich bei mein Referat in erster Linie meine eigenen Beobachtungen berücksic tige, aber ich bin von jeher bemüht gewesen, mein gesamt Beobachtungsmaterial in Bezug auf Heilung und Wiederanlegu der Netzhautablösung zusammenhängend zu verarbeiten u kann im Verlauf meiner langjährigen ophthalmologischen Tätigk auf manche Wandlungen der Anschauungen und Versuche inl treff der Behandlung der Netzhautablösung zurücksehen. Ich er nere hier an die früheren einschlägigen Mitteilungen in dies Hinsicht, die sich auf mein Beobachtungsmaterial beziehe Zuerst auf meine eigene erste Mitteilung in dem Jahresberic der Schoelerschen Klinik 1879: *Uhthoff, Casuistischer Beitr zur Prognose der Netzhautablösung,* wo ich eine Reihe einschlä ger Fälle von Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut auch l hochgradiger Myopie beschrieb und auf die charakteristisch klinischen und ophthalmoskopischen Veränderungen bei dies Vorgängen hinwies.

Sodann die Arbeiten von *Th. Müglich : Ueber Spontanheilu der Netzhautablösung.* Inaug. Diss. Marburg 1891. *H. Spamer: Uel Netzhautablösung mit besonderer Berücksichtigung der Wiedera legung derselben.* Inaug. Dissert. Breslau 1904. *Uhthoff : Zur Wied anlegung der Netzhautablösung.* Bericht der 31. Versamml. d ophthalmolog. Ges. Heidelberg 1903, und ferner noch eine Arb von *Wernicke,* jetzigem Assistenten von mir, die im Druck begriff

ist und die sich hauptsächlich mit einer experimentellen Prüfung am Tier verschiedener für die Heilung der Netzhautablösung vorgeschlagener Verfahren beschäftigt. Auch hatte ich noch Gelegenheit in meiner Assistentenzeit die Arbeiten und Experimente Schoeler's über Behandlung der Netzhautablösung mit zu beobachten und zu verfolgen und aus denselben zu lernen. Ferner war es mir möglich, einschlägiges anatomisches Material über Wiederanlegung bei Netzhautablösung zu erlangen, welches z. Tl. von mir und z. Tl. von Müglich verarbeitet worden ist. Wenn ich trotzdem nicht in der Lage sein werde, ein bestimmtes Behandlungsverfahren der Netzhautablösung als das allein richtige am Schlusse meines Referates zu empfehlen, ja nicht einmal in der Lage war, alle bisherigen Verfahren selbst in Anwendung zu ziehen, so mag man daraus entnehmen, wie weit wir auch jetzt noch von einer befriedigenden Lösung der Aufgabe entfernt sind. Immerhin darf ich wohl annehmen, dass meine Ausführungen bei der Grösse des Materials und bei dem aufrichtigen Streben, mir selbst eine Anschauung von dem Wert der verschiedenen Behandlungsmethoden zu bilden, nicht ganz ohne Interesse für Sie, m. H., sein dürfte. Die Behandlung der spontanen Netzhautablösung bei Myopie und derjenigen bei anderen Refractionszuständen fällt unter dieselben Gesichtspunkte. Die Behandlung gewisser anderer Formen der Netzhautablösung (der traumatischen, der bei retinitis albuminurica, bei entzündlichen Orbitalprocessen u. s. w.) will zum Teil anders beurteilt werden und wird, als nicht streng zum Thema gehörig, nur gelegentlich gestreift werden. Ebenso kommt die Lehre von der Pathogenese der Netzhautablösung hier nicht eingehend zur Erörterung, sondern nur so weit, als es das Thema erfordert.

Von einer Heilung, resp. Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut wird gesprochen, wenn eine solche in vollem Umfange und mindestens für längere Zeit erfolgt, ohne Rücksicht auf die Höhe des restierenden Sehvermögens. Also auch ein blindes Auge kann gelegentlich eine Heilung von Netzhautablösung aufweisen. Auf den Begriff der «Besserung» wird bei vorstehenden Ausführungen weniger Rücksicht genommen, sobald eben eine völlige Wiederanlegung nicht erfolgte. Der Begriff der «Besserung» ohne völlige Wiederanlegung ist ein zu dehnbarer und nur geeignet bei einem derartigen Ueberblick, den Tatbestand zu verschleiern und das Urteil über die Behandlungsmethoden zu erschweren. Wir müssen hierbei schon an der Forderung der vollständigen Wiederanlegung festhalten. Ich verkenne dabei in keiner Weise das Recht

des Arztes, seinen Kranken gegenüber mit dem Begriff der Besserung zu rechnen und von einem Erfolg zu sprechen, wenn eben Sehschärfe und Gesichtsfeld besser geworden, und wenn die Netzhaut sich teilweise wieder angelegt hat.

I. DIE BEHANDLUNG DER NETZHAUTABLÖSUNG BEI MYOPIE

Bevor ich auf das specielle Thema der Behandlung der myopischen, spontanen Netzhautablösungen eingehe, sollen einige statistische Angaben hier Platz finden, wie *Spamer* dieselben in einer sorgfältigen Arbeit an einem grossen Teil meines Beobachtungsmaterials gewonnen hat.

Bei 61 % meiner Fälle von spontaner Netzhautablösung bestand Myopie, und bei diesen myopischen Fällen handelte es sich um Myopie über 10 D. in 59 %, um Myopie (5-10 D.) in 22,3, um Myopie 0-5 D in 18 %. Hyperopie fand sich in 10 % der Fälle, Emmetropie in 8 %, unbekannt war die Refraktion in 20 %. Es erhellt hieraus schon der enorme praedisponierende Einfluss der Myopie und besonders der hochgradigen auf die Entstehung der Netzhautablösung. Bei hochgradiger Myopie über 10 D trat in fast 10 % aller zur Beobachtung gekommenen Fälle Netzhautablösung ein. In Wirklichkeit ist die Zahl natürlich niedriger, da ja in erster Linie die hochgradigen Myopien mit Komplicationen sich in der Augenklinik vorstellen. Andere Statistiken über das Herkommen der Myopie bei Amotio retinae ergeben ähnliche Verhältnisse. Ich verweise hier auf die jüngsten von *Sattler* gemachten Zusammenstellungen (*Behandlung der Netzhautablösung*, Deutsche medic. Wochenschr. 1905, N. 1 u. 2) an der Hand von Statistiken verschiedener Autoren (*Sammelforschung der Société franc. d'ophthalmologie*, Walter, Nordenson, Hirschberg, Pagenstecher, Gros), welche bei der spontanen Netzhautablösung rund 60 % Myopie ergeben. Die Zahl würde noch etwas höher ausgefallen sein, wenn nicht einzelne Autoren alle Netzhautablösungen (und nicht nur die spontan entstandenen) herangezogen und andere nur die Fälle hochgradiger Myopie zu Grunde gelegt hätten. Hertel fand in 69,6 % Myopie bei spontaner Netzhautablösung.

Nach meinem Material zeigte sich bei Myopie

Graden von	0-5 D.	in 1,2 %	spontane	Netzhautablösung	
„ „	5-10 D.	„ 2,8 %	„	„	
„ „	über 10 D.	„ 9,6 %	„	„	(v. Hippel in 6,7 %)

Im Durchschnitt kam somit in ca 4,5 % aller Myopiefälle Netzhautablösung vor. Eine Zahl, die natürlich bei einem nicht in der Augenklinik gesammelten Material, wo gerade die Complicationen so häufig den Patienten hinführen, erheblich geringer ausfallen muss, wie z. B. bei Schuluntersuchten, Rekruten u. s. w., wo ja überdies noch die Jugend der Untersuchten sehr vermindernd auf den Prozentsatz der Netzhautablösung bei Myopie einwirkt.

Doppelseitig war die myopische Netzhautablösung in 6,7 %. Das rechte war in 54 % befallen, das linke in 46. Beim männlichen Geschlecht trat die Affektion in 55 % auf, beim weiblichen in 45 %.

Die meisten spontanen myopischen Netzhautablösungen kommen im 4., dann im 5. und 6. Decennium vor.

Die Geheilten waren 33,6 % Myopen, also ungefähr dasselbe Verhältnis, wie des Vorkommen der Myopie bei Netzhautablösung überhaupt. Es zeigt dies jedenfalls, dass die Heilung der spontanen Netzhautablösung bei Myopie ungefähr dieselben Chancen bietet, wie bei anderen Refractionszuständen. Von 26 Geheilten Deutschmanns waren 18 Myopen (69 %). Der verschiedene Grad der Myopie schien keinen gar zu grossen Einfluss auf die Chancen des Heilungsvorganges auszuüben, bei Myopie geringer als 10 D ergaben sich 10,3 % Heilungen, bei solcher über 10 D. 6,3 %, immerhin Zahlen, welche die etwas ungünstigeren Aussichten in Bezug auf Wiedererlangung bei den hochgradigen Myopen illustrieren.

Diese statistischen Angaben inbetreff unseres Materials mögen genügen, sie erscheinen mir aber wünschenswert in Bezug auf die folgenden Ausführungen.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, hier jedes Behandlungsverfahren der Netzhautablösung und speciell der myopischen, von Anfang an in historischer Hinsicht und in seinem Werdegange zu verfolgen; denn dieses Thema ist oft erörtert worden und wiederholt der Gegenstand eingehender Referate gewesen. Ich will es mir angelegen sein lassen, an der Hand der bis jetzt vorliegenden Erfahrungen und besonders auch an der Hand meines eigenen Beobachtungs-Materials einen kurzen Ueberblick zu geben und darzulegen, wie weit nach meiner Ansicht die einzelnen Faktoren der Behandlungsweise ihre Berechtigung haben, was sie zu leisten im Stande sind und wie weit und aus welchen Gründen sie event. zu eliminieren sein werden.

Die Behandlung der Netzhautablösung besteht bekanntlich in *nicht operativen resp. medikamentösen* Massnahmen und in solchen *operativer* Natur. Zu den operativen Eingriffen sollen auch die subconjunctivalen und intracapsulären Injektionen gerechnet werden. Häufig genug handelt es sich um eine Combination beider Formen der Therapie, es wird sich jedoch empfehlen für das vorliegende Referat die beiden Behandlungsweisen gesondert zu besprechen.

DIE FRIEDLICHEN THERAPEUTISCHEN MASSNAMEN

Zu den friedlichen therapeutischen Massnahmen bei der Behandlung der spontanen Netzhautablösung gehört der *Druckverband*, *Ruhelage*, die *Diaphorese* (Pilocarpin-Injektionen, Natr. salicylicum u. s. w.). Die Anwendung von *Resorbentien* (Iodkalium oder Iodnatrium), *Quecksilberkuren*, subcutaner oder innerlicher Gebrauch von Organpraeparaten, z. B. Oculin, einem Extract aus dem Ciliarkörper und dem Glaskörper des Ochsen Abführkuren, Blutentziehungen (Heurteloup), Sinapismen, Canthariden, Fussbäder, Einträufelungen in den Conjunctivalsack (J. K. Dionin).

Zu den Faktoren der friedlichen Behandlung, welche sich auch heute noch einen Platz in der Therapie der Netzhautablösung bewahrt haben, gehört der *Druckverband*. Nachdem Samelsohn im Jahre 1875 (*Medic. Centralbl.* 1875 p. 833) denselben zuerst in eindringlichster und methodischer Weise empfohlen in Verbindung mit Ruhelage, ist er fast Allgemeingut geworden und auch bis heute geblieben. Samelsohns Empfehlung ging vor allen Dingen von der Erwägung aus, dass es sich bei der Netzhautablösung in erster Linie um eine intraoculare Druckverminderung handele, und dass das Leiden aus einem Missverhältnis zwischen dem Sekretionsdruck und der Elasticität der Bulbuskapsel hervorgehe. So erkläre sich auch vor allem die häufige Entstehung der Netzhautablösung im myopischen Auge, dessen Sclera abnorm gedehnt und dadurch unelastisch werde. Der Druckverband sei nun im Stande durch Andrücken des Bulbus an den Orbital-Inhalt einer solchen intraocularen Druckherabsetzung entgegen zu wirken, die Circulations- und Sekretionsverhältnisse im Auge zu regulieren und so zur Anlegung der Netzhautablösung beizutragen. Samelsohns Resultate waren ermutigend und im Anfang sehr günstig, doch ergiebt sich aus späteren Mitteilungen des Autors 1887: *Die Behandlung der Netzhautablösung durch den Druckverband (Centralbl.*

f. A. 1887 Novemb., offener Brief an Dr. Glosch), dass die günstigen Resultate der ersten Zeit später keine konstanten waren und sich verschlechterten. Immerhin tritt S. auch um diese Zeit noch für den Druckverband nebst Ruhelage als bestes Verfahren ein, nachdem er nebenher auch noch die damals vorgeschlagenen verschiedenen operativen Behandlungsmethoden versucht hatte; auch an seiner Erklärungsweise hielt er fest. S. erzielte mit dem Verfahren verschiedene Dauerheilungen, das Procentverhältnis ist aus den Mitteilungen nicht zu ersehen, er beurteilt aber die Resultate 1887 viel weniger optimistisch als zu Anfang, wo er gleich zuerst 2 Dauerheilungen erzielt hatte. Bemerkenswert ist auch noch der Ratschlag S's in seiner letzten Mitteilung, zunächst die Behandlung nur 4-5 Tage zu versuchen und erst, wenn sich hierbei wirklich eine Besserung (teilweise Wiederanlegung, Besserung von Sehschärfe und Gesichtsfeld) nachweisen lasse, die Behandlung fortzusetzen, sonst aber dieselbe als nutzlos aufzugeben. In dieser einschränkenden Massnahme liegt in der Tat ein beherzigenswerter Vorschlag und jedenjalls ist es nicht richtig, wie wohl gelegentlich geschehen, wochenlang die Behandlung durchzuführen ohne kontrollierende Untersuchungen des Auges auf eventuelle Veränderungen resp. Besserung. Bei kontinuierlicher Verschlechterung muss die Behandlung, die für den Patienten immerhin ein grosses Opfer bedeutet, abgebrochen werden.

Für die Anwendung des Druckverbandes in Verbindung mit Ruhelage haben sich im Laufe der Zeit bis auf unsere Tage eine ganze Reihe von Autoren ausgesprochen und über günstige Resultate berichtet. Adamük hat hiermit in 31 % Heilungen erzielt, die länger als ein Jahr beobachtet wurden. *Lasinski* (1878) berichtet über mehrere günstige Erfolge und denkt ebenfalls an eine intraoculare Drucksteigerung durch Andrücken des Bulbus an den Orbital-Inhalt. *Ulrich* (1889) erzielte 4 Heilungen durch Druckverband in Verbindung mit Diaphorese (grosse Dosen Natr. salicyl.), der Verband nur während der Bettruhe zu wechseln, bei angelegtem Verbande event. Gestattung mässiger Bewegung in und ausser dem Hause. Zu den warmen Befürwortern des Druckverbandes ohne operatives Eingreifen gehören Heuse, Horstmann, Schmidt-Rimpler, Asmus u. A. Letzterer warnt im Sinne Foersters besonders vor einem zu festen Anlegen des Verbandes, was zu intraocularen Ernährungsstörungen führen könnte, er erzielte 3 Heilungen durch Anlegung einer leichten Binde in Verbindung mit Rückenlage, Diaphorese, subconjunctivalen Kochsalz-Injektionen. Um dem Pa-

tienten die Behandlung mit dem Druckverband erträglicher zu machen, befürworten Heuse, Ulrich u. A. intermittierende Verbände mit leichten Binden, sei es nur des Nachts oder auch noch zeitweise am Tage.

Beachtenswert ist noch eine Mitteilung aus der neuesten Zeit von *Wessely* (1905), wenn dieselbe auch nur eine vereinzelte Beobachtung betrifft, in der schliesslich Heilung nach mehrfachen Recidiven erfolgte. Die Recidive traten mehrmals wieder ein, wenn der festgelegte Druckverband fortgelassen wurde, bis schliesslich bei konsequenter Durchführung Heilung erfolgte.

Für die Anwendung des Druckverbandes in Verbindung mit Diaphorese sprach sich auch ein Votum der französischen ophthalmologischen Gesellschaft aus als die zur Zeit noch beste Methode ohne eigentliche sonstige operative Massnahmen.

Man darf wohl sagen, dass der Druckverband auch heute noch von fast allen Autoren in Anwendung gezogen wird, wenn auch durchweg in Verbindung mit anderen therapeutischen friedlichen und operativen Massnahmen. Eine absolute Verurteilung eines, wenn auch nur leichten Verbandes liegt eigentlich nur vereinzelt vor (Schüller) und ist auch wohl kaum gerechtfertigt. Sattler erklärt sich in seiner jüngsten Mitteilung auch gegen den Druckverband. Ebenso Hirschberg.

Auf gewisse Uebelstände des Druckverbandes ist natürlich von jeher von den verschiedensten Seiten hingewiesen worden. Dieselben können das dauernde oder zeitweise Fortlassen des Verbandes erfordern (eintretende Reizerscheinungen, starke Hypotonie, Faltungserscheinungen und Trübungen der Hornhaut, Schmerzen u. s. w.).

Die oben angeführte Erklärung Samelsohns für die Wirkungsweise des Druckverbandes, die vor allem in der Annahme eines Missverhältnisses des intraocularen Druckes (Hypotonie) und verminderter Continuität der Bulbus-Kapsel wurzelte, ist nicht von allen Autoren acceptiert worden und zwar mit Recht. Schon von Kries (1877) widerspricht dieser Auffassung, da die Retina durchlässig für die von der Chorioidea kommende Flüssigkeit sei, auch müsse die Ablösung gleich eine totale sein, ferner müsse dieselbe fast regelmässig bei der starken Herabsetzung des intraocularen Druckes nach Eröffnung der Bulbuskapsel besonders mit Glaskörperverlust eintreten.

Wessely (1905) hat bei uneröffnetem Bulbus durch experimentelle Compression des hinteren Bulbus-Abschnittes bei Tieren eine

länger dauernde (3-5 Tage), intraoculare Druckherabsetzung erzeugt durch Auspressung von Glaskörper bei normal tief bleibender vorderer Kammer und nie Netzhautablösung entstehen sehen. Auch konnte er bei diesen Augen seine circumscripten Heisswasserdampf-Netzhautablösungen hervorrufen, die keinen grösseren Umfang annahmen, wie am Kontrollauge und ebenso durch Resorption heilten. Er kommt zu dem Schluss, dass man vom theoretischen Standpunkte aus den Druckverband nicht ohne weiteres verwerfen könne, wenn derselbe auch gelegentlich intraoculare Druckherabsetzung herbeiführe.

Von anderen Autoren wird dem Druckverbande bei Netzhautablösung eine günstige Wirkung auf die Resorption der subretinalen Flüssigkeit zugeschrieben ähnlich wie dem Kompressiv-Verband bei der Hydrocele, eine Auffassung, welche *Sattler* mit Recht zurückweist. Derselbe hebt hervor, dass bei der Netzhautabhebung nicht ein Plus von Flüssigkeit in einem gegebenen Raume vorliege, sondern in den meisten Fällen nur ein Ortswechsel der vorhandenen Flüssigkeit. Was nützt es, falls eine Resorption subretinaler Flüssigkeit unter Weichwerden des Bulbus zustande kommt, wenn wir nicht die Sicherheit haben, dass die zur Wiederherstellung der normalen Spannung abgesonderte Flüssigkeit nicht ausschliesslich praeretinal vom Ciliarkörper, sondern auch von der Aderhaut subretinal geliefert wird, oder wenn bei Vorhandensein eines Einrisses in der Netzhaut, falls dieser inzwischen nicht verklebt ist, das praeretinale Fluidum sich wieder hinter die Netzhaut ergiessen kann».

Dass hochgradige intraoculare Druckherabsetzung nicht zur Netzhautablösung zu führen braucht, zeigen uns Erfahrungen auf dem pathologischen Gebiete der Ophthalmomalacie (essentielle, bei Coma diabeticum u. s. w.). Auch ist bekannt, dass die Netzhautablösung durchaus nicht immer mit einer intraocularen Druckherabsetzung eintritt.

Was meine persönliche Ansicht betrifft, so halte ich den Druckverband auf Grundlage meiner Erfahrungen für ein wertvolles Hilfsmittel bei der Behandlung der Netzhautablösung durchweg in Verbindung mit Ruhelage, jedoch nicht fortwährend mit Rückenlage im Bett. Auch das aufrechte Sitzen im Stuhl oder im Bett erscheint mir statthaft, zumal mir eine aufrechte Haltung des Kranken für die Lagerung der subretinalen Flüssigkeit durchaus nicht ungünstiger zu sein scheint als die horizontale, welche eher zu einer Ausbreitung derselben in der Gegend des hinteren Augen-

poles und somit der Gegend der macula lutea führen kann als die aufrechte Haltung mit der Neigung der subretinalen Flüssigkeit, sich mehr im unteren Teil des Bulbus zu sammeln.

Jedenfalls halte ich es nicht für gerechtfertigt, den Kranken wochenlang zur Rückenlage zu verdammen, ich sehe nur in der ruhigen Körperhaltung des Kranken überhaupt und möglichster Ruhestellung der Augen in erster Linie das nützliche Moment.

Ich habe mich auch durchweg nicht zu einem längeren doppelseitigen Verband bei einseitiger Erkrankung als zu quälend für den Kranken und mit dem Nutzen in nicht hinreichendem Einklang stehend entschliessen können. Ebenso vermeide ich absolute Dunkelkur.

Der Verband ist spätestens alle 2 Tage, event. auch täglich bei absolut ruhigem Verhalten des Kranken zu wechseln. Als Verbandmaterial ist eine leichte Binde anzuwenden, nach sorgfältiger Auflegung einer Gazekompresse und eines Wattebausches. Die Binde darf nicht zu fest angezogen werden. Heftpflasterverbände mit Aluminiumkapsel u. s. w. scheinen mir nicht so angebracht, weil sich die gleichmässige Druckwirkung nicht so gut kontrollieren lässt, als bei der Binde.

Bei eintretenden entzündlichen Erscheinungen, pericornealer Injektion, iritischer Reizung, starker Hypotonie, Faltungserscheinungen oder Trübungen der Hornhaut, abnormer Tiefe der vorderen Kammer, Schmerzen wird der Verband fortgelassen und durch einen losen kleinen klappenartigen Verband ersetzt.

Durchweg wird ausser dem Druckverband die sonstige medikamentöse oder operative Behandlung in Anwendung gezogen. Bei frischen Fällen von Netzhautablösung kommt der Verband mit Ruhelage und friedlichen therapeutischen Massnahmen zunächst in Anwendung, denen dann event. operative Eingriffe folgen.

An 2. Stelle ist bei der friedlichen Behandlung der Netzhautablösung die *Diaphorese* in Betracht zu ziehen. Es kommen hier hauptsächlich die Pilocarpin-Injektionen, Syrupus Jaborandi, Natr. salicyl. schweisstreibende Getränke etc. zur Verwendung, empfehlenswert ist ferner auch die Diaphorese vermittelst des Heissluftapparates.

Die *Pilocarpin-Injektionen* haben auf diesem therapeutischen Gebiete namentlich in früherer Zeit eine sehr ausgedehnte Anwendung gefunden (*Dianoux* 1881, *Du traitement du décollement de la rétine par les injections sous-cutanées de nitrate de Pilocarpine. Arch. d'Ophthalm.* 1881). Fraenkel 1895.

Besonders hervorzuheben sind hier die Mitteilungen von *Grósz* aus der Budapester Klinik, 1890, wo gerade dieses Mittel eine sehr ausgedehnte Anwendung fand; es wurde bei 67 Fällen mit Netzhautablösung der stationären Klinik 25 mal die Behandlung mit Pilocarpininjektionen eingeschlagen und zwar davon 16 mal allein mit Pilocarpin und 9 mal in Verbindung mit Punctio sclerae. In der Schlussstatistik erwähnt v. Grósz, dass mit dieser Pilocarpin-Behandlung in Form von subcutanen Injektionen in 33 % der behandelten Fälle Besserung erzielt worden sei. Der Autor leitet aus diesem Resultat den Satz ab, dass Behandlung der Netzhautablösung zuerst mit Pilocarpin-Injektionen versucht werden solle, bevor man zu einer operativen Behandlung übergehe. Auch andere Autoren, wie *Herschel* (1904) haben von den Pilocarpin-Injektionen in Verbindung mit Druckverband und Ruhelage, einen sehr ausgedehnten Gebrauch gemacht und relativ günstige Resultate damit erzielt (9 Heilungen bei 23 Misserfolgen). Es sind dieses wohl die günstigsten Urteile über den Erfolg der Pilocarpin-Injektionen bei spontaner Netzhautablösung, welche in der Literatur vorliegen. Zahlreiche andere Autoren wissen nicht so Günstiges von der Pilocarpin-Behandlung zu berichten und ein Teil (Sattler u. a.) von ihnen glaubt die subcutane Pilocarpin-Behandlung als für den Patienten zu angreifend zurückweisen zu müssen, ein Standpunkt, der auch meiner persönlichen Ueberzeugung entspricht. Bezeichnend ist auch für den Wandel der Anschauung in dieser Hinsicht an derselben Klinik, dass *Gabler* (1900) ebenfalls auf Grund des späteren stationären Materials der Budapester Klinik die medicamentöse Behandlung mit Pilocarpin, Iod und Hydrarg, als weniger wirksam zurückweist und zur Operation, Punktion der Sclera und Iridectomie in erster Linie rät.

Eine weitgehende Verwendung des innerlichen Gebrauchs von *Natr. salicyl.* hat s. Zt. namentlich *Ulrich* (1889, *Klin. Bl. f. Augenh.* 1889) gegen Netzhautablösung in Verbindung mit Bettruhe und Druckverband empfohlen und erzielte damit 14 Heilungen. Neben der diaphoretischen Wirkung verspricht er sich davon eine specielle günstige Beeinflussung des Uvealtractus, dessen chronische Entzündung er in vielen Fällen als die Ursache der Netzhautablösung ansieht. Er verordnet 4-5 Gr. Natr. salicyl. täglich und nach 3tägigem Gebrauch 1 Tag Pause. Nach Verbrauch von 50 gr. ist die Tagesdosis zu vermindern, und sind längere Pausen einzuschieben. Schon bei den Prodromen der Netzhautablösung, von denen bei hochgradigen Myopen die Zunahme des Glaskör-

pertrübungen die wichtigste ist, soll nach Ulrich mit der Behandlung begonnen werden. Diese Vorschläge in Bezug auf Anwendung des Natr. salicyl. sind entschieden die weitgehendsten in der Literatur und sind auch nicht ohne Widerspruch geblieben. Die möglichen schädlichen Nebenwirkungen des Natr. salicyl. stehen mit dem unsichern Erfolg nicht hinreichend im Einklang; wir können wohl lediglich die diaphoretische Wirkung des Mittels als wirksam veranschlagen und sind nicht berechtigt, eine specifisch günstige Wirkung durch direkte Beeinflussung des Uvealtractus anzunehmen *Emerson (A contribution to the study of the treatment of retine detachment, New-York med. Journ.* 21 Mars 1891), wandte beide Mittel (Pilocarpin und Natr. salicyl.) angeblich mit gutem Erfolge an. Die Verwendung des später wohl gelegentlich statt des Natr. salicyl. vorgeschlagenen Aspirins dürfte wohl ähnlich zu beurteilen sein, wenn seine schädlichen Nebenwirkungen auch nicht in demselben Masse zu fürchten sind. Jedenfalls hat sich die Behandlung der Netzhautablösung mit Salicyl-Praeparaten nicht einzubürgern vermocht und zwar auch nach meiner Ansicht mit Recht. Die sonst gebräuchlichen schweisstreibenden Massnahmen, wie Trinken von verschiedenen *Theesorten, heisser Citronenlimonade, Syrupus Jaborandi, Einwickelungen*, etc. sind auch hier vielfach angewendet worden und jedenfalls als unschädlicher für das Allgemeinbefinden zu betrachten.

Ein gewisser günstiger Einfluss der Diaphorese bei der Behandlung der Netzhautablösung kann meines Erachtens nicht in Abrede gestellt werden, wenngleich auch hier *Sattler* mit Recht hervorhebt, dass man nicht einen so unmittelbaren Einfluss des Verfahrens auf die subretinale Flüssigkeit resp. einen supponierten chorioiditischen Process annehmen dürfe, wie bei chronischen Exsudaten und Flüssigkeitsansammlungen an anderen Körperstellen.

In erster Linie unter der Annahme eines chorioiditischen Processes als Ursache der Netzhautablösung — eine Voraussetzung, die sicher oft nicht zutreffend ist, — hat sich die medicamentöse Therapie dieser Erkrankung namentlich in der ersten Zeit oft in der Richtung einer Behandlung intraocularer entzündlicher Processe bewegt: es wurde die Anwendung von Iodkalium resp. Iodnatrium, Quecksilber in Form von Inunctions- und Injektionskuren, sowie innerlicher Gebrauch vielfach empfohlen. Es erübrigt hier, die einzelnen Autoren namhaft zu machen. Mit der Aenderung der Anschauungen über die Pathogenese der spontanen Netzhaut-

ablösung und namentlich mit dem Ausbau und der Begründung der Leber-Nordensonschen Theorie inbetreff einer primären Glaskörperdegeneration und Schrumpfung als Vorstufe der Netzhautablösung ist diese Therapie mehr und mehr in den Hintergrund getreten und dürfte tatsächlich nur noch eine geringe Bedeutung haben. Die Frage einer syphilitischen Netzhautabhebung, welche eine regelrechte antisyphilitische Behandlung mit Quecksilber und Jodkalium rechtfertigen würde, kommt sicherlich nur ausserordentlich selten in Betracht. Immerhin sind eine Anzahl derartiger Heilungen angeblich syphilitischer Netzhautablösungen durch antisyphilitische Behandlung in der Literatur berichtet (*Galezowski, Hirschberg, Prout, Gillet de Grandmont* u. a.).

Zum Teil waren diese Fälle mit starken anderweitigen intraocularen Veränderungen (Glaskörpertrübungen, Netzhauthämorrhagien, Netzhautherden, Iritis) kompliciert, so dass die gelegentliche Entstehung einer Netzhautablösung auf Grundlage eines intraocularen syphilitischen Processes zugegeben werden muss, und somit auch die gelegentliche Berechtigung, ja die Notwendigkeit einer antisyphilitischen Behandlung bei Netzhautablösung. Im Ganzen ist dies aber sehr selten der Fall, ich selbst errinnere mich aus eigener Erfahrung keines sicheren Falles, wo ich eine sogen. Netzhautablösung unter dem gewöhnlichen Bilde auf Syphilis hätte zurückführen mögen. Die einschlägigen, oben erwähnten Fälle sind fast alle schon älteren Datums, die jüngste Literatur bringt fast gar nichts mehr von syphilitischer Netzhautablösung. Dass ein langdauernder intraocularer syphilitischer Process des Uvealtractus, der Netzhaut und des Glaskörpers schliesslich auch zu einer Netzhautablösung führen kann, soll nicht in Abrede gestellt werden. doch handelt es sich dann gewöhnlich um Augen, wo durchweg eine Behandlung wegen starker organisierter und schrumpfender intraocularer Veränderungen nicht mehr in Betracht kommt. Bei frischeren intraocularen syphilitischen Processen mit noch leidlichem Sehvermögen aber gehört die Netzhautablösung nicht zu den begleitenden Erscheinungen, und umgekehrt glaube ich, dass eine sog. spontane buckelförmige oder flottierende Netzhautablösung ohne wesentliche sonstige intraoculare Veränderungen niemals als syphilitischen Ursprungs anzusehen ist; das hindert natürlich nicht, dass wir gelegentlich bei Patienten mit spontaner Netzhautablösung Syphilis in der Anamnese finden. Deshalb dürfte aber auch in diesen Fällen nocht nicht die antisyphilitische Behandlung die geeignetste gegen die Netzhautablösung sein.

Die Anwendung des Quecksilbers (Inunctionen, subcutan und innerlich) ist somit, wie ich glaube, bis auf ganz seltene Fälle mit syphilitischer Anamnese und schweren sonstigen entzündlichen intraocularen und chorioiditischen Veränderungen aus unserer Therapie der Amotio zu streichen, während der innerliche oder subcutane Gebrauch von Hg-Praeparaten zuweilen von Nutzen sein kann.

Die Anwendung sog. *antiphlogistischer Massnahmen*, wie Blutegel, künstliche Blutentziehung vermittelst des Heurteloup, Ableitungen durch Fussbäder, Canthariden, Sinapismen, Haarseil u. a. sind gelegentlich empfohlen worden *(Alfred Graefe, Sushkin* u. A.), die künstlichen Blutentziehungen besonders in der Annahme einer günstingen regulierenden Wirkung auf die Circulations- und Sekretionsvorgänge ia dem erkrankten Auge. Ein wesentlicher Nutzen ist von ihrer Anwendung nicht zu verzeichnen.

Drastische Abführkuren, welche besonders in der ersten Zeit von einigen Autoren bei Netzhautablösungen in Anwendung gezogen wurden, dürften als zu angreifend für den Kranken und zu unsicher in ihrer Wirkung kaum in Betracht kommen.

Die innerliche Anwendung von Organpraeparaten, wie z. B. des «Oculin» (Extract aus dem Ciliarkörper und Glaskörper des Ochsen), welches von *Lagrange* in Verbindung mit anderen Massnahmen empfohlen wurde, hat bisher keine Bedeutung.

Versuche durch Einträufelungen in den Conjunctivalsack (Jodkali-Lösung, Dionin u. s. w.) die Netzhautablösung günstig zu beeinflussen, sind gelegentlich gemacht aber ohne wesentlichen Erfolg.

Grandclément will einmal Heilung nach Eserin-Einträufelung gesehen haben.

B) DIE OPERATIVE BEHANDLUNG DER NETZHAUTABLÖSUNG BEI MYOPIE

1) *Die Punktion oder die Durchschneidung der abgelösten Netzhaut.* -Mit dem Vorschlage *A. v. Graefe's*, 1857, mir Hülfe einer Durchschneidung der abgelösten Netzhaut eine Communikation zwischen subretinalem und praetinalem Raum herzustellen und durch den Uebertritt der subretinalen Flüssigkeit in den praeretinalen Raum die Anlegung der abgelösten Retina zu fördern, beginnt im eigentlichen Sinne die operative Behandlung der Netzhautablösung.

In historischer Hinsicht ist inbetreff dieses Punktes noch ein Zeugnis de Wecker's als Schüler Sichel's von Interesse, der 1899 ausdrücklich versichert, dass Sichel's zeitlich früher vorgenommene Scleralpunction nicht im eigentlichen Sinne eine Behandlung der Netzhautablösung bezweckte, sondern dazu bestimmt war, nach Art der hinteren Sclerotomie (nach dem Vorgange von Mackenzie) schmerzhafte glaucomatöse Zustände infolge von Iridochorioiditis bei alten Netzhautablösungen zu bekämpfen. A. v. Graefe führte zielbewusst eine Durchschneidung der abgelösten Netzhaut von vornher durch den Glaskörper mit einer Discisionsnadel aus, indem er eine Durchstossung von hinten her aus dem abgelösten Terrain widerriet, da hierdurch event. mechanisch eine weitere Ablösung durch den Eingriff gefördert werden könne. Die Beobachtung von Fällen mit Rupturen der abgelösten Netzhaut mit nachfolgender Wiederanlegung (cf. Liebreichs *Abbild. operat. Behandl.* 17 im ophthalmoscopischen Atlas) waren mit ein Ausgangspunkt für den v. Graefe'schen Vorschlag der Punctio retinae gewesen. Es war seine Absicht, eine freie Communication zwischen subretinalem Raum und Glaskörper zu schaffen, somit der subretinalen Flüssigkeit einen Abfluss in den praeretinalen Raum zu ermöglichen und die Retina wieder zur Anlegung zu bringen. Auch sollte bei Fortbestehen einer Absonderung von subretinaler Flüssigkeit durch die Chorioidea ein Abfluss in den Glaskörper sicher gestellt werden und damit ein Fortschreiten der Netzhautablösung verhindert werden. v. Graefe hat den Eingriff mehr als 50 mal ausgeführt und unmittelbare Besserung in mehr als der Hälfte der Fälle erzielt, exquisite dauernde Besserungen jedoch nur in 4 Fällen und, wie es scheint, dauernde Wiederanlegung in keinem Falle. Aehnlich berichtet auch *Bowman* über Besserungen in einigen Fällen nach Zerreissung der abgelösten Netzhaut von vorn her mit 2 Nadeln. *Pagenstecher* (1866) sah gleichfalls einige Male Besserung, berichtet aber auch in 3 Fällen über heftigere entzündliche Erscheinungen nach dem Eingriff (Iritis, Cyclitis, Glaskörpertrübungen).

Unter den weiteren Mitteilungen lauten die Angaben einzelner Autoren über das Verfahren z. Tl. direkt ungünstig *(Hasner, de Wecker, Hansen* u. a.) Andere berichten über einzelne gute Erfolge *(Secondi, Arlt, Lavagne, Landsberg)*, jedoch gelegentlich auch mit gleichzeitiger Anführung einzelner ungünstiger Ereignisse *(Arlt, Landsberg)*, die dem Verfahren zur Last zu legen waren. Es fehlt auch nicht an berechtigten theoretischen Bedenken gegenüber

dem Verfahren und den Voraussetzungen, auf welche es gegründet war (*v. Kries, Schweigger*), wie z. B. das Fehlen eines gesteigerten Druckes in der subretinalen Flüssigkeit, da die abgelöste Retina häufig flottiere, Faltenbildung zeige u. s. w., dem häufigeren Vorkommen einer Spontanperforation der Netzhaut, ohne dass eine Neigung zur Anlegung der Netzhaut konstatiert werden könne; auch die notwendige Glaskörperverletzung sei ein Nachteil u. s. w. Und so ist eigentlich in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts das Verfahren schon verlassen, wenn auch einzelne Mitteilungen im günstigen Sinne noch vorliegen. Um so mehr musste es zurücktreten, als sich immermehr die relative Häufigkeit einer schon von vornherein bestehenden Retinalruptur herausstellte, die wir auf mindestens die Hälfte der Fälle von spontaner Netzhautablösung veranschlagen dürfen (*Leber, Nordenson, Sattler, Gonin* u. s. w.) und welche nicht immer ophthalmoskopisch zu diagnosticieren sind, hier würde der Eingriff also mindestens überflüssig sein, ja direkt schädigen können. Indem ich mich den besonders von *Kries* erhobenen Einwänden anschliesse, habe ich mich des Verfahrens der isolierten Netzhautdurchschneidung ohne Punktion der Sclera im Bereiche der Netzhautablösung enthalten. Liegt es in der Absicht, durch Ablassen des subretinalen Exsudates die Netzhautablösung zu heilen, so kann das Vorhandensein einer Ruptur eher von Nachteil sein, wenngleich mich die Erfahrung gelehrt hat, dass auch unter diesen Umständen (d. h. bei Bestehen einer Retinalruptur) eine Anlegung der Retina nach operativem Ablassen der subretinalen Flüssigkeit im Bereich der Möglichkeit liegt; freilich habe ich mich auch gelegentlich überzeugen können, dass das Recidiv in solchen Fällen direkt an der Rupturstelle der Netzhaut begann. Ich glaube, dass das Vorhandensein einer grösseren Netzhautruptur für uns ein Fingerzeig sein muss, zunächst mit einer friedlichen Behandlung der Netzhautablösung zu beginnen und gerade einer meiner Fälle heilte bei bestehender grosser Ruptur unter friedlicher Behandlung (Druckverband, Rückenlage, Diaphorese) vollkommen und dauernd, trotz hochgradiger Myopie. Bei einer operativen Entfernung aber der subretinalen Flüssigkeit dürften die Verhältnisse für eine Wiederanlegung günstiger liegen, wenn eine Netzhautruptur fehlt.

2) In zweiter Linie richtete sich das operative Verfahren bei Netzhautablösung direkt gegen die subretinale Flüssigkeit und zwar zunächst in Form der *Scleralpunktion* im Bereiche der Ablösung. A. v. Graefe hatte seine Bedenken gegen ein derartiges Verfahren,

weil durch die Punktion der Sclera und Entleerung der subretinalen Flüssigkeit der intraoculare Druck herabgesetzt und dadurch die Tendenz zu vermehrter Transsudation subretinaler Flüssigkeit gegeben sei. Wenn wir von den schon oben erwähnten Sichel'schen Scleralpunktionen und ihrer Tendenz absehen, so erscheint zuerst Kittel (1860) das Verfahren in einem Falle von Netzhautablösung angewandt zu haben; von *Arlt* konnte später über einige günstige Resultate berichten. Auch *de Wecker* empfiehlt die Scleralpunktion im Bereiche der Ablösung mit gleichzeitiger Perforation der Netzhaut und erreichte einzelne günstige Resultate in Bezug auf Wiederanlegung. Der Vorschlag von A. Weber, mit einem Doppelröhrchen (das kürzere bis in den subretinalen Raum, das längere bis in den Glaskörper reichend) zu punktieren, um so auf der einen Seite die subretinale Flüssigkeit nach aussen zu entleeren und dafür Flüssigkeit durch das längere Röhrchen in den Glaskörper zu injicieren, sei hier nur erwähnt, da Berichte über erzielte Resultate nicht vorliegen.

Systematisch wurde die Scleralpunction als Heilverfahren gegen Netzhautablösung hauptsächlich von *Alfred Graefe* geübt, worüber *v. Kriès*, 1877 (v. *Graefe's Arch. f. Ophth.* XXIII) berichtet. Alfr. Graefe machte in den ersten Fällen eine Punction und Contrapunction der Sclera im subretinalen Raum mit Ablassen der subretinalen Flüssigkeit. Nachdem er gelegentlich eine heftigere entzündliche Reaktion bekommen hatte, begnügte er sich mit der Anwendung der einfachen Punktion im Bereiche der Ablösung und nachfolgendem Druckverband. Die primär erzielten Resultate waren in Bezug auf Wiederanlegung meistens günstig, doch folgten Recidive. Immerhin glaubte *Alfred Graefe*, das Verfahren noch als das rationellste der bis dahin bekannten Behandlungsmethoden bezeichnen zu können und hebt mindestens seine Gefahrlosigkeit hervor. Den von v. Graefe erhobenen Einwänden gegenüber der Scleralpunktion (vermehrte Tendenz zur Transsudation von subretinaler Flüssigkeit nach Herabsetzung des intraocularen Druckes) verhält Autor sich nicht abweisend, glaubt aber durch anfangs festeren, später sich lockernden Druckverband, Ruhelage und Heurteloup'sche Blutentziehungen diesem Uebelstande begegnen zu können.

Wenn somit auch in Bezug auf Dauerheilungen die Erfolge der Scleralpunction noch keine günstigen genannt werden dürften, so hat das Verfahren doch eine weitgehende Berücksichtigung gefunden und es liegt auf der Hand, dass hierbei die Einfachheit

des Eingriffs, die relative Unschädlichkeit und die Möglichkeit, doch unmittelbar eine Verminderung des subretinalen Exsudates bewirken zu können, die leitenden Gesichtspunkte für die einzelnen Autoren waren. Fast jeder beschäftigte Ophthalmologe hat wohl schliesslich wenigstens temporär dieses Verfahren in Anwendung gezogen, aber er hat auch die Erfahrung gemacht, dass fast stets nach vorübergehenden Besserungen und Wiederanlegungen der Netzhaut, die Recidive nicht ausbleiben. Auch Sattler befürwortet in seiner letzten Mitteilung die Anwendung der Scleralpunction bei nicht zu alten Fällen und nur partiellen Ablösungen.

Immerhin sind einige Mitteilungen sehr beachtenswert, so die von *Gutmann* auf dem internat. Ophthalmologen-Congress zu Utrecht, 1899, Bericht p. 423, der 4 dauernde Heilungen mit dem Verfahren und allerdings sehr langer klinischer stationärer Nachbehandlung, Druckverband, Rückenlage, erzielen konnte (Brailey, 1884, 3 Heilungen). Im übrigen ist es schwer, sich über eine Statistik der Dauererfolge bei diesem Verfahren nach den bisherigen Mitteilungen einen Ueberblick zu verschaffen. *Cronheim* (Klinik von H. Cohn) sah eine dauernde Heilung auf 21 Fälle. Es würde das ungefähr einem Prozentsatz 5 entsprechen. Aehnlich sind auch meine Erfahrungen, auf die ich später im Zusammenhang zurückkomme. Die schon oben erwähnte Statistik von v. Grósz (Szemészek 1890) lautet für die Punktion der Sklera ziemlich ungünstig (65 % ohne Erfolg). Für das klinische stationäre Material der Budapester Klinik nur in 20 % Besserung bei Scleralpunction allein, und 33 % Besserung bei Skleralpunction in Verbindung mit Pilocarpinbehandlung. Da nicht zu entnehmen ist, wie weit unter diesen Besserungen Dauerheilungen in Betracht kommen, so hat diese Uebersicht für die Frage der wirklich erzielten dauernden Wiederanlegungen keine massgebende Bedeutung, da, wie auch v. Grósz selbst hervorhebt, der Begriff der Besserung ein zu relativer ist.

Auch verschiedene Modificationen der Skleralpunktion haben die Resultate nicht wesentlich günstiger zu gestalten vermocht, so die multiplen perforierenden Stichelungen durch Sclera, Aderhaut und Netzhaut hindurch im Bereiche der Ablösung, wie sie Pagenstecher vorgeschlagen hat. Die Modification des Verfahrens nach *Hirschberg*, mit der Pincette die Conjunctiva über der Punktionsstelle zu fassen und durch zartes Anheben gleichsam ein Ansaugen der subretinalen Flüssigkeit zu bewirken. Der Vorschlag *Wolfe's* (1884), statt der einfachen Punktion mit dem schmalen

Messer eine wirkliche *Skleralincision* von 8-12 mm anzulegen, ebenso Robertsons (1885), die *caustiche Punction der Sclera* nach *de Wecker*, die ***doppelte Punction*** (Punction und Contrapunction) mit dem Ophthalmotom von Galezowski u. a., ***Trepanation der Sklera***, mit nachfolgender Punktion der Chorioidea und Retina, schlugen ***Parinaud*** (1887) und ***Higgens*** (1879) vor.

3) Auch die Verfahren, durch *Dauerdrainage* ein continuierliches Abfliessen der subretinalen Flüssigkeit nach aussen zu ermöglichen (de Wecker's Filtrationsschlinge aus Golddraht), Galesowskis Catgutschlinge, Martins 2 Silberdrähte, Evers Pferdehaar (1896) sind als abgetan anzusehen. Von der Idee, die Netzhaut, durch Einklemmung in perforierende Skleralöffnungen, oder gar durch Annähen mit Suturen zur Anlegung zu bringen, ist lieber ganz zu schweigen.

Zur Entfernung der subretinalen Flüssigkeit empfiehlt *Mooren* (1882) die Pravaz'sche Spritze und berichtet Günstiges über das Verfahren. Besonderen Vorteil dürfte dieser Modus des Vorgehens gegenüber der Scleralpunktion jedoch nicht bieten, und ist jedenfalls als etwas eingreifender anzusehen.

4) Die ***Electrolyse*** in der Behandlung der Netzhautablösung ist von einer Reihe von Autoren versucht worden. *Schöler*, *Terson*, *Gillet de Grandemont*, *Snell*, *Simi*, *de Wecker*, *Terson* (1895) giebt eine genauere Anleitung zur Anwendung dieses Verfahrens; der positive Pol (Platin-Iridium) wird im Bereiche der Netzhautablösung durch eine kleine Oeffnung eingeführt. Es wird ein Strom in Stärke von 5 m-A. ca 1 Minute lang angewendet. Auf experimentellem Wege glaubt Terson sich überzeugt zu haben, dass dadurch keine Schädigung des Auges eintritt; er berichtet über günstige Resultate beim Menschen. *Snell* sah gleichfalls Günstiges von der Behandlung. *De Wecker*, *Simi* u. a. hatten keine Erfolge. *Simi* hält das Verfahren für nicht ungefährlich. Die Idee des Verfahrens ist, direkt auf die Resorption der subretinalen Flüssigkeit einzuwirken; in 2ter Linie dann eine entzündliche Reaktion von Seite der Aderhaut anzuregen, im Sinne einer für die Anlegung günstig wirkenden adhäsiven Chorioretinitis. Die Literatur weist eigentliche Dauerheilungen nach diesem Verfahren nicht auf. Allerdings ist es auch selten geübt worden. Bisher hat es sich jedenfalls keinen sicheren Platz in unserer Therapie der Netzhautablösung erobern können.

5) Die *Iridectomie* wurde nach ihrer Empfehlung (1876) durch *Galezowski* von einer Reihe von Autoren, *Bettrémieux*, *Castorani*, *Boucheron*, *Dransart*, *v. Grósz*, *Gabler* u. a. angewendet und zum Teil auch günstig beurteilt. Doch hat das Verfahren eine allgemeine Anerkennung sich nicht verschaffen können, zumal eine Erklärung für eine ev. günstige Einwirkung auf den Prozess der Netzhautablösung aussteht, wenn wir uns nicht etwa mit der ganz allgemeinen Annahme einer Besserung der Cirkulationsverhältnisse und deren günstiger Rückwirkung auf die Wiederanlegung der Netzhautablösung genügen lassen wollen. Von Grósz empfiehlt die Iridectomie als ersten Eingriff, dem sich dann event. weitere Massnahmen zur Ableitung der subretinalen Flüssigkeit anzuschliessen hätten. Wie aus den Mitteilungen von v. Grósz und Gabler hervorgeht, hat die Iridectomie in der Budapester Klinik lange Jahre hindurch eine ziemlich ausgedehnte Anwendung gefunden und wurde als ziemlich gleichberechtigt mit anderen Heilverfahren (Skleralpunktionen, Pilocarpininjektion u. s. w.) angesehen.

6) In ein neues Stadium trat die Behandlung der Netzhautablösung mit dem Plan, zu einer dauernden Wiederanlegung der Retina an die Chorioidea dadurch beizutragen, dass man einen *entzündlichen Prozess der Aderhaut* im Bereiche der Netzhautablösung hervorrief durch *Einbringung von entzündungserregenden Substanzen* in den subretinalen Raum. Schon 1872 hatte *Galezowski* den Vorschlag gemacht, durch Einspritzung einer geringen Menge von Jodlösung diesen Zweck zu erreichen. Doch blieb der Erfolg aus. Die Beobachtung, dass im Bereich einer früheren, später wieder angelegten Netzhautablösung sich ausgedehnte atrophische Chorioidalveränderungen wie nach einer Chorioiditis entwickeln, ferner die Beobachtungen, dass bei einer entstehenden Amotio retinae die Netzhaut gerade an den Stellen mit alten chorioiditischen Veränderungen besonders fest haftet, ja dass mitunter an solchen Stellen eine Herausreissung eines Stückes Netzhaut, welches an dem chorioiditischen Herde haften bleibt, eintritt, legten den Gedanken nahe, durch Erregung einer artificiellen Entzündung der Chorioidea eine solche festere und dauernde Verklebung zwischen Netzhaut und Aderhaut herbeizuführen. In diesem Sinne war schon Galezowski's oben erwähnter Vorschlag aufzufassen und in diesem Sinne ist auch namentlich die Einführung des Schoeler-schen Operationsverfahrens anzusehen. Anfangs ging Schoeler allerdings, auf dem Boden der Leber-Nordenson'schen Theorie

von der primären Glaskörperdegeneration und Schrumpfung und dem sekundären Eintreten der Netzhautablösung stehend, darauf aus, einige Tropfen Iod oder Lugolscher Lösung praeretinal in den Glaskörperraum zu injicieren, um so zu einer Resorption der in Rückbildung angenommenen praeretinalen Glaskörperstränge, welche geeignet seien, durch Zug die Netzhaut abzulösen und ihre Wiederanlegung zu verhindern, beizutragen. Gleichzeitig betonte er aber auch die Entstehung entzündlicher chorioiditischer Erscheinungen im Bereiche der Ablösung, die geeignet seien, dauernde Verklebung zwischen Netzhaut und Aderhaut herbeizuführen. Später hat Schoeler auch hauptsächlich die Application der Lösung in den subretinalen und nicht in den praeretinalen Raum betont, um diesen Zweck zu erreichen. Die ersten 5 von Schoeler operierten Fälle verliefen tatsächlich sehr günstig; besonders zeigten sich auch ausgedehnte chorioiditische Veränderungen mit Pigmentveränderungen im Bereiche der wiederangelegten Netzhautablösung. Bei der weiteren Anwendung des Verfahrens verschlechterte sich die Statistik (6malige dauernde Wiederanlegung von 2-10 monatlicher und 3mal 18monatlicher Dauer bei 26 operierten Fällen), doch waren die Resultate immer noch relativ gute zu nennen.

Immerhin trat bei diesen 26 Fällen 3mal die Complication mit Glaskörperblutungen ein, auch weist *Schoeler* auf die eventuelle Gefahr der Cataractbildung hin. Relativ günstig lauten auch die Berichte *Dubarry's*, Klinik von Abadie, nach Injektionen mit Iodtinktur oder Lugolscher Lösung (5 g. Iodtinctur, 5 g. aq. dest. und 0,5 g. Iodkali) höchstens 1 2 bis 2/3 einer Pravaz'schen Spritze. *Dubarry* giebt zu, dass gelegentlich starke Reaktionen, ja sogar Iridochorioiditis mit Atrophia bulbi entstehen. Auch betont er das häufige Auftreten von Kapselcataract. Relativ günstig sprechen sich noch *Dufour*, *Mooren*, *Cofler*, *Liebrecht* aus. Dagegen fehlt es bald nicht an stetig sich vermehrendem Widerspruch gegen das Verfahren (Bull, Schweigger, Gelpke, Webster, Baduel, Scheffels, v. Grosz) teils wegen der Unsicherheit teils wegen der damit verbundenen Gefahren. Baduel sah auch experimentell beim Kaninchen nach Injektion von 2-4 Tropfen Jodtinktur in den Glaskörper schwere intraoculare Veränderungen, hämorrhagische Cyclitis, Glaskörperentzündung, Netzhautablösung eintreten, die sogar zur Schrumpfung des Augapfels führten.

Besonders ist noch eine experimentelle Arbeit *W. Wolff's* aus der Kuhnt'schen Klinik hervorzuheben (*v. Graef, Arch. f. Ophth.*

XII 2 p 63. *Eine experimentelle Studie zu Schoelers operativer Behandlung der Netzhautablösung)* welcher die Wirkung von 3-6 Tropfen Iodtinctur in den Glaskörper von Hundeaugen studiert. Es entstand hierbei häufig Netzhautablösung, 2mal sogar mit Retinalruptur, in 8 Fällen war hierbei die Amotio retinae durch Retraction des Glaskörpers bedingt, einmal durch subretinale Blutung und einmal durch Aderhautexsudat. Bei 3 der operierten Tiere kam es zu starken äusserlichen entzündlichen Erkrankungen und 2mal zur Trübung der hinteren Linsenschichten nach Art des Chorioidalstars, der indessen in wenigen Tagen wieder verschwand.

Anatomisch bildete sich zwischen Aderhaut und Netzhaut an der Einstichstelle eine bindegewebige Fixation, die erzeugte Entzündung der Uvea reichte nach vorn meist nicht weiter als bis zur ora serrata. Die Retina wurde stark atrophisch. Der Glaskörper antwortete mit geringerer oder ausgedehnterer Schrumpfung und Verflüssigung. Es ist diese Arbeit hier etwas eingehender erwähnt, weil sie in der Tat sehr wichtige Aufschlüsse über die durch Iodtinctur-Injektion in den Glaskörper gesetzten Veränderungen bringt, die in jeder Richtung zur Vorsicht mahnen. Ich möchte glauben, dass wir auf Grund dieser Untersuchungen uns jeder Injection chemisch differenten Substanzen in den Glaskörper zu enthalten haben, da die resultierenden Glaskörperveränderungen zu intensive und nicht zu dosierende werden können. Dagegen glaube ich, brauchen wir trotz dieser experimentellen Untersuchungsergebnisse das Bemühen noch nicht aufzugeben, event. doch noch ein geeignetes Mittel zu finden, welches bei Einbringung in den subretinalen Raum eine nützliche, nicht zu starkentzündliche Reaktion der Aderhaut auslöst, um so durch einen adhäsiven plastischen Prozess günstig für eine dauernde Verklebung der nach punctio sclerae wieder angelegten Netzhaut zu wirken. (Vielleicht empfielt sich eine geringere Concentration der Lugol'schen Lösung oder ähnliches). Dass eine günstige Beeinflussung der Wiederanlegung und dauernden Verklebung der abgelösten Netzhaut auf diesem Wege möglich ist, das glaube ich, haben uns die ersten günstigen Fälle Schoeler's, die ich selbst noch aus eigener Beobachtung kenne, gelehrt. Auf das Eindringen des event. Mittels aber in den subretinalen Raum und nicht in den Glaskörper ist dabei meiner Ueberzeugung nach in allererster Linie Gewicht zu legen.

7) Im Jahre 1896 *(Klin. M. Bl. f. Augenh.* XXXIV) kommt

Schoeler unter Aufgabe direkter Eingriffe in dem Glaskörper zu dem Vorschlage, die Erregung einer reaktiven Chorioretinitis plastica im Bereiche der Ablösung in der Weise zu bewerkstelligen, dass man nach multiplen feinen, perforierenden Punktionen in der Sclera und Chorioidea durch Aufbringung chemisch differenter Mittel, wie Iodtinctur-Bepinselung der Bulbusoberfläche an den betreffenden Stellen, versucht, in schonender Weise ganz allmählich eine entzündliche Reaktion im Bereich der Netzhautablösung hervorzurufen. Jedenfalls muss eine derartige Anwendung eines Mittels von aussen her durch ganz feine Perforationsöffnungen der Sclera hindurch, im Bereiche der Ablösung als viel vorsichtiger bezeichnet werden und geeigneter, eine nicht zu heftige entzündliche Reaktion von Seiten der Chorioidea und der Retina hervorzurufen.

8) *Die punktförmigen Kauterisationen der Sclera im Bereiche der Netzhautablösung mit dem Paquelin oder dem Galvanokauter* — sind zweifellos geeignet, in der der Sclera anliegenden Chorioidea gewisse entzündliche Reaktionen hervorzurufen. Man kann sich hiervon beim Tierexperiment, z. B. beim Kaninchen überzeugen, wie mit dem Augenspiegel in der Gegend der Cauterisation der Sclera, deutliche Veränderungen im Sinne einer grauweisslichen Trübung von Aderhaut und Netzhaut durch entzündliche Exsudatbildung sichtbar werden, ja wie durch eine solche Cauterisation der Sclera von aussen her durch Ausscheidung eines Exsudates circumscripte Netzhautablösungen entstehen (auch *Scheffels*, 1898, konnte experimentell das Auftreten von Netzhautablösung durch Glühhitze beim Kaninchen konstatieren), die bald wieder zurückgehen.

Der Augenspiegel weist nach Ablauf dieser ersten entzündlichen Erscheinungen der Cauterisation in den späteren Stadien oft sehr ausgesprochene atrophische, circumscripte chorioretinitische Veränderungen auf, in deren Bereich die Retina mit der Aderhaut fast verwächst. Herr Dr. *Wernicke* wird demnächst über seine Versuche in dieser Hinsicht und die anatomischen Veränderungen dabei genauer berichten. Jedenfalls zeigt sich, dass es auf diese Weise möglich ist, umschriebene entzündliche Chorioidalveränderungen im Bereiche der Netzhautablösung hervorzurufen, welche die Möglichkeit einer Verwachsung zwischen Aderhaut und Netzhaut an dieser Stelle bieten.

Die richtige Dosierung derartiger Cauterisationen der Sclera

hat allerdings eine gewisse Schwierigkeit, da eine direkte Perforation der Sclera als zu eingreifend zu vermeiden ist.

In dieser Hinsicht sind in erster Linie die Vorschläge von *Dor*, *Chevallereau*, *Vacher*, *Bourgeois* u. a. zu erwähnen, die über günstige Resultate berichten.

De Wecker machte schon 1882 den Vorschlag, an der Ablösungsstelle die Sclera mit der glühenden Platinschlinge zu punctieren. Am konsequentesten hat bekanntlich *Dor* das Verfahren der Cauterisation der Sclera bei Netzhautablösung durchgeführt und dabei sehr günstige Resultate erzielt (14 dauernde Heilungen auf 21 Fälle). Dor hat übrigens das Verfahren mit anderen Massnahmen (Bettruhe, Heurteloup und schliesslich in einem Teile der Fälle mit Injektionen von sehr stark procentigen (25-30 %igen Kochsalzlösungen) unter die Bindehaut und in den Tenon'schen Raum kombiniert. Die Kochsalzlösung soll nach Dor die Resorption des subretinalen Exsudates vor allem durch die starke wasserentziehende Wirkung auf die umgebenden Gewebe fördern. Vor allem aber soll durch die künstlich caustisch gesetzte partielle Verdünnung der Sclera ein solcher Flüssigkeitsaustausch erleichtert und sodann durch Bildung entzündlicher Herde in der Chorioidea eine Verwachsung zwischen Retina und Aderhaut gefördert werden, während gleichzeitig die Anwendung des Heurteloup die Circulationsverhältnisse im Auge günstig beeinflusst.

Es ist jedenfalls nötig, bei dem Verfahren der Cauterisation der Sclera gleichzeitig auf das Verschwinden der subretinalen Flüssigkeit noch besonders einzuwirken.

Wie Dor, so hat auch *Stoelting* die Kombination von Kaustik mit hoch-procentigen subconjunctivalen Kochsalzlösungen gewählt und nach dem Verfahren günstige Erfolge erzielt. Wie Gallus aus der Stotting'schen Klinik mitteilt, trat eine Dauerheilung bei 8 behandelten Fällen ein, in 3 andern dieser Fälle Recidiv, nach 6 u. 10 Monaten, sodass also die unmittelbaren Resultate der Methode auch in Stöltings Händen sehr Gutes leisteten; spätere Recidive blieben aber auch bei diesen anfangs sehr günstig verlaufenden Fällen fast niemals aus, wie Stölting mir brieflich noch in jüngster Zeit mitteilte. Auch ist Stoelting zuletzt auf niedriger procentische Kochsalzlösungen (10 %) zurückgekommen, da die Schmerzhaftigkeit des Verfahrens bei Verwendung von 20-30 % Lösungen als sehr gross bezeichnet werden muss. *Vacher* kombinierte die punktförmige Cauterisation der Sclera mit Aspiration der subretinalen Flüssigkeit vermittelst der Pravaz'schen Spritze.

Auch *Mazet* (1900) erzielte mit dem Dor'schen Verfahren eine Dauerheilung.

Ich werde später noch auf meine Stellung zu diesem Verfahren zurückkommen.

Deutschmann (1895) berichtet noch, dass er dreimal Paquelinsche Perforationen der Sclera ausführte, aber ohne günstigen Erfolg und deshalb diesen Behandlungsmodus zu Gunsten seines Verfahrens aufgab.

Majano (1893) kombinierte die Incision der Sclera mit Galvanokaustik.

9) Einen breiten Raum nehmen in den letzten Decennien bei der Therapie der Netzhautablösung die *subconjunctivalen Injektionen* und besonders die *subconjunctivalen Kochsalzinjektionen* ein. Nachdem *Rothmann* zunächst (1866) die subkonjunctivale Kochsalzinjektion zur Aufhellung von Hornhauttrübungen nach Keratitis parenchymatosa empfohlen, verging noch geraume Zeit bis diese Behandlungsmethode Eingang fand. Erst im Jahre 1887 scheint *de Wecker* zum ersten Male in Berücksichtigung der Raehlmann'schen Anschauungen über die Entstehung der Netzhautablösung die subconjunctivale Injektion von Kochsalzlösungen in den Tenon'schen Raum bei diesem Leiden in Anwendung gebracht zu haben, ohne jedoch einen wesentlichen Erfolg dabei zu erzielen. Diese neue Therapie auf dem Gebiete verschiedener innerer und äusserer Erkrankungen des Auges und auch später auf dem Gebiete der Netzhautablösung wurde populärer besonders durch die Arbeiten von *Reymond*, *Secondi*, *Gallenga* u. a., welche geneigt waren, eine Communication zwischen den subconjunctivalen und perichorioidalen Lymphräumen im Sinne *Schwalbes* und *Waldeyers* anzunehmen. Auch schienen die experimentellen Untersuchungsergebnisse mit subconjunctival eingespritzten Farblösungen und Emulsionen von Seiten verschiedener Autoren (*Pflüger*, *Mellinger*, *Bossalino*, *Deutschmann*) für diese Annahme zu sprechen, da die Farbstoffe in den chorioidalen und retinalen Lymphräumen nachgewiesen werden konnten. Besonders sind die Bemühungen *Dariers* um die Einführung der subconjunctivalen Sublimat-Therapie in die Augenheilkunde hervorzuheben, denen vielfach von anderen Autoren im günstigen Sinne zugestimmt wurde.

Aber auch an ungünstigen Urteilen über das Behandlungsverfahren fehlt es im Laufe der Zeit nicht. So wurde von *Bach*, *Gürber* u. *Addario* bestritten, dass Quecksilber bei dieser Behand-

lungsmethode in dass Innere des Auges übergehe, wie das *Sgrosso* und *Scalinci* glaubten nachgewiesen zu haben.

Geering widerspricht aber später wieder den Untersuchungsresultaten von Gürber und Bach. Die wichtigen Untersuchungen von *Wessely* über die Wirkung der subconjunctivalen Injektionen ergeben bei Anwendung sehr stark koncentrierter Kochsalzlösung (z. B. 20 %) eine ganz geringe Vermehrung des Kochsalzgehaltes des Vorderkammerwassers, während im Glaskörper nichts davon nachweisbar ist. Das Eindringen von Sublimat ins Auge bei subconjunctivalen Injektionen, hält W. von vornherein für aussichtslos, da es eine eiweissfällende Wirkung übt. Er sieht die Wirkung der subconjunctivalen Injektionen in einer Reizwirkung auf die Absonderung des humor aqueus derart, dass derselbe — sonst fast eiweissfrei — nun Eiweiss in verschieden grosser Menge bis zu 1 % und mehr enthält. So lässt sich auch eine vermehrte Ueberführung von Schutzstoffen aus dem Blute in die vordere Kammer des erkrankten Auges unter dem Einfluss subconjunctivaler Injektionen erklären.

Auch über unangenehme Begleiterscheinungen, wie starke Schmerzhaftigkeit, länger dauernde entzündliche Reizzustände, partielle Gewebsnekrose, Verwachsungen der Conjunctiva mit der darunter liegenden Sclera wurde berichtet, und diese Beobachtungen führten gerade in der Baseler Univ.-Augenklinik zunächst zu einer Abschwächung der angewendeten Sublimatlösung von 1:2000 bis zu 1:5000 und Zusatz von schwacher Kochsalzlösung (1 %), der dann bald die Empfehlung der Kochsalzlösung als subconjunctival angewendetes Heilmittel folgte unter besonderer Berücksichtigung der Heidenhain'schen Anschauungen und Arbeiten über die lymphtreibende Wirkung des Kochssalzes. Besonders durch *Mellingers* Initiative und eine Reihe von anderen Arbeiten aus der Baseler Klinik (*Marbi, Wehrle, Zehnder, Burri, Staerkle*) hat dann die Therapie der subconjunctivalen Kochsalzinjektionen eine sehr ausgedehnte Verbreitung in der Augenheilkunde und schliesslich auch auf dem Gebiete der Netzhautablösung gefunden.

Die Anwendung der subconjunctivalen Injektionen in erster Linie der Kochsalzlösung bei Amotio retinae wird auch heute sehr viel geübt und zwar ohne gleichzeitige Anwendung anderer operativer Massnahmen. Es ist dies auch erklärlich nach der dringenden Empfehlung dieses Mittels von verschiedenen Seiten und unter dem gleichzeitigen Hinweis, dass man es hier mit einem ungefährlichen Verfahren zu tun habe, wo man nicht eventuell befürchten

müsse, dem Patienten zu schaden. Es sei hier besonders an die Mitteilungen von *Mellinger, Lodato, Zehnder, Gotti, Haitz, Winzelmann, Fehr, Randolph, Senn, Gradle, Etiévant, Bourgeois* u. a. hingewiesen. Wenn die Berichte auch nicht gerade sehr zuversichtlich lauten, so wird doch das Verfahren als nützlich bezeichnet und es werden neben Besserungen eine Anzahl Heilungen berichtet. Ein Teil dieser Autoren (z. B. *Staerkle* u. a.) denkt bei den subconjunctivalen Kochsalzinjektionen an eine Aufsaugung der subretinalen Flüssigkeit durch den Ausgleich zwischen dieser und der hypertonischen Kochsalzlösung durch die erhaltene Sclera hindurch, so dass die subretinale Flüssigkeit eine Eindickung und Verminderung erleide und so die Netzhaut die Möglichkeit gewinne, sich wieder anzulegen. 2 % ige Kochsalzlösungen könnten nur so lange wirken, bis die subretinale Flüssigkeit eine gewisse Eindickung erfahren habe, dann werde sie wirkungslos. Bei Anwendung von stärkeren Lösungen (4-10 %) erhalte man eine günstigere Wirkung auf die abgelöste Retina. Andere Autoren suchen durch weitere Koncentration der Lösungen (bis zu 25-30 %) den Effekt weiter zu steigern (*Dor, Stoelting* u. a.), heben dann allerdings auch die hochgradige Schmerzhaftigkeit des Verfahrens besonders hervor, selbst dann, wenn gleichzeitig lokal anästhesierende Mittel, wie Acoin, Cocain u. a. der Injektionsflüssigkeit beigefügt werden.

Darier empfiehlt einen Zusatz von 0.01-0,02 Dionin zu der Kochsalzlösung und will damit in 1 Fall noch sehr günstig eingewirkt haben, wo die alleinige subconjunctivale Kochsalzinjektion versagt hatte.

Auch das schwefelsaure Natr. ist gelegentlich als geeignetes Mittel gegen Netzhautablösung bei subconjunctivaler Anwendung empfohlen worden (*De Wecker, Darier, Bourgeois*) und ebenso fanden die Quecksilberpräparate (Sublimat, Hydrarg. oxycyanat. Hydrarg. cyanat), welche hauptsächlich bei entzündlichen intraocularen Prozessen auf Dariers u. a. Anregung Verwendung gefunden, gelegentlich auch ihre Befürwortung bei der Behandlung der Netzhautablösung, offenbar in der Voraussetzung, dass in manchen Fällen bei Amotio retinae chorioiditische entzündliche Veränderungen die eigentliche Ursache seien.

Die klinische Erfahrung lehrte nun, dass bei der überaus häufigen Anwendung der subconjunctivalen Injektionen bei Netzhautablösung die dadurch erzielten Resultate in Bezug auf Dauerheilung durchaus unbefriedigende seien, ja es ist wohl fraglich, ob die einzelnen erzielten Heilungen nicht z. Tl. der gleichzeitigen

---

Anwendung anderer friedlicher Massnahmen zuzuschreiben seien (Druckverband, Ruhelage u. s. w.). Dazu kommen nun die experimentellen Untersuchungen der neueren Zeit, besonders die von *Wessely*, welche nachwiesen, dass bei intacter Sclera auf eine directe Einwirkung der subconjunctival injicierten Kochsalzlösung auf die subretinale Flüssigkeit nicht zu rechnen sei.

10) Bei dieser Lage der Dinge lag der Gedanke nahe, die subconjunctival injicierte Kochsalzlösung durch weitere operative Massnahmen mit dem subretinalen Raum bei Netzhautablösung in direkte Berührung zu bringen, um so mehr eine direkte Wechselwirkung zwischen inj'cierter Kochsalzlösung und subretinaler Flüssigkeit zu bewerkstelligen. Der eine Weg war der mit Sclerapunction die subconjunctivale Kochsalzinjektion zu kombinieren, resp. dieselbe der ersteren folgen zu lassen. Schon *Secondi* hat diesen Weg betreten, indem er die Punktion der Sclera mit einer subconjunctivalen Sublimatinjection gemeinsam anwandte. *Deutschmann* versuchte gleichfalls schon 1894 Scleralpunction mit subconjunctivaler Injektion zuerst von Sublimat, dann von Kochsalzlösung und beobachtete dabei wiederholt Retinalblutungen, was ihn von dem Verfahren Abstand nehmen liess. Er warnt vor dieser Combination. *Jocqs* rühmt 1901 die ausgesprochene Wirksamkeit der subconjunctivalen Injection stärkerer Kochsalzlösungen nach vorausgegangener Sclerapunction und nimmt dabei an, dass das Blut der Aderhautgefässe durch Absorption von der subconjunctival injicierten Kochsalzlösung in sich aufnehme und nun zur Resorption der subretinalen Flüssigkeit beitrage. Ich habe das Verfahren in der Weise geübt, dass ich mit einer Discisionsnadel oder dem kleinen Knapp'schen Discisionsmesser mehrfache ganz feine perforierende kleine Oeffnungen durch die Sclera anlegte und dann die Kochsalzlösung subconjunctival in der Gegend dieser Oeffnungen injicierte.

Es ist gar keine Frage, dass man auf diese Weise in einer ganzen Anzahl von Fällen eine schnelle Wiederanlegung der Netzhaut erzielen kann, der aber fast regelmässig bald ein Recidiv der Ablösung folgt. In einer Zahl der Fälle traten auch in der ersten Zeit nach der Ausübung des Verfahrens Glaskörpertrübungen und auch Glaskörper- wie Retinalhämorrhagien ein, namentlich bei Anwendung stärker procentiger Kochsalzlösungen, obschon sich mir beim Tier (Kaninchen) bei subconjunctivaler Anwendung von 10-20 % Kochsalzlösungen nach vorausgegangener Sclerapunction keine derartigen intraocularen Complicationen in einer Anzahl von Ex-

perimenten ergeben hatten. Ich komme am Schluss noch kurz auf meine Erfahrungen in dieser Hinsicht zurück.

Als ein zweites wirksames Vorgehen, um die subconjunctivale Kochsalzlösung in direkterer Form auf die subretinale Flüssigkeit einwirken zu lassen, müssen wir im Sinne Dor's die Combination der subconjunctivalen Injektion mit der punktförmigen Cauterisation der Sclera im Bereiche der Ablösung ansehen. Es ist hierbei eine erleichterte Wechselwirkung zwischen der subretinalen Flüssigkeit und der subconjunctivalen Kochsalzlösung in den cauterisierten und verdünnten Sclerastellen wahrscheinlich.

In 2ter Linie wird zweifellos eine entzündliche circumscripte Reaktion an den den cauterisierten Sclerastellen entsprechenden Chorioidalpartien gesetzt, welche geeignet sein dürfte, zu einer Verwachsung der Retina und der Chorioidea an dieser Stelle beizutragen. In dem Sinne sprechen auch die Beobachtungen am Tiere, und verweise ich in dieser Hinsicht auf die im Druck befindlichen experimentellen Untersuchungsergebnisse *Wernicke's* an unserer Klinik.

Verwendbar ist unter diesen Gesichtspunkten auch die Combination der punktförmigen Cauterisationen der Sclera im Bereiche der Ablösung mit nachfolgender Scleralpunktion, wodurch infolge Abfliessens der subretinalen Flüssigkeit eine Annäherung und Verklebung zwischen Netzhaut und Aderhaut gefördert wird.

11) In den letzten Jahren ist die intracapsulaere Injektion (d. h. in den Tenon'schen Raum) von Kochsalz- u. a. Lösungen, statt der blossen subconjunctivalen besonders betont worden. *De Wecker* berichtet 1899, dass er schon seit 12 Jahren die Kochsalzinjektion nicht nur subconjunctival, sondern auch intracapsulaer bei Netzhautablösung mache, er habe später als weniger schmerzhaft Lösungen von schwefelsaurem Natr. hierzu gewählt und in der neuesten Zeit Lösungen von Gelatine (Physiol. Kochsalzlösung 100, weisse Gelatine 3,5), welche gar nicht schmerzhaft seien.

Auch *Dor* (père et fils) legen auf die Injektion der Kochsalzlösung in den Tenon'schen Raum besonderes Gewicht und verwenden dazu eine besondere Spritze mit gebogenem Ansatz. Die Nadel wird zwischen rectus internus und rect. infer. entlang der Convexität des Bulbus eingeführt, ihre Spitze muss frei beweglich sein, wenn sie richtig liegt und bei der Injektion darf keine Chemosis auftreten. *de Wecker* bestreitet wegen des anatomischen Verhaltens (Motais) der Tenon'schen Kapsel die Möglichkeit so iso-

lierte Kochsalzinjectionen in den Tenon'schen Raum vorzunehmen.

Jedenfalls nimmt man bei derartigen intracapsulaeren Injektionen eine direktere Einwirkung der hypertonischen Kochsalzlösung auf die subretinale Flüssigkeit an, als bei subconjunctivaler Injektion ausserhalb des Tenon'schen Raumes (vielleicht durch die Lymphräume in der Umgebung der austretenden Vortexvenen?) Bourgeois injicierte subcapsulaer (Glycer. 10,0, Kochsalz 3,0, Sublimat 0,01).

Gerade aber bei einer derartigen Anwendung stärker koncentrierter Kochsalzlösungen ist die Frage zu erwägen, ob nicht durch diese länger fortgesetzten Massnahmen auch einmal direkte Schädigungen des Auges durch Obliteration des Tenon'schen Raumes hervorgerufen werden kann. Ich glaube, dass das gelegentlich vorkommen kann und muss 2 eigene Beobachtungen in dem Sinne deuten, wo nach lange fortgesetzten Injektionen (1mal recidivierende Glaskörperblutungen und 1mal bei Netzhautablösung) glaucomatöse Erscheinungen eintraten, für die sonst gar kein Grund vorlag, da es sich um noch relativ jugendliche Patienten handelte.

Auch andere Autoren (*Mellinger*, *Deutschmann*, *Alexander* u. a.) konnten sich von gelegentlichen schädlichen Nebenwirkungen stark procentiger Kochsalzlösungen bei subconjunctivaler Application überzeugen.

12) Die Behandlung der Netzhautablösung nach *Deutschmann* zerfällt bekanntlich in 2 Faktoren und zwar 1) in die Durchschneidung von Netzhaut und Glaskörper, resp. praeretinaler Glaskörpersträng und 2) in die Injektion von Kaninchen-Glaskörper in den praeretinalen Raum vor der abgelösten Netzhaut.

Was den 2ten Faktor der Behandlung anbetrifft, so habe ich mich nicht entschliessen können denselben beim Menschen in Anwendung zu bringen und zwar aus folgenden Gründen. Schon aus den Deutschmann'schen Beschreibungen war zu entnehmen, dass der Injektion von Kaninchen-Glaskörper doch oft eine starke Trübung des Glaskörpers des behandelten menschlichen Auges folgt, bis zu einem intensiv weissgelblichen Reflex aus der Tiefe. Auch waren in einem Teil der Fälle die entzündlichen Reaktionen erheblich und verweise ich hier besonders auch auf die anatomische Untersuchung Deutschmanns, wo er Gelegenheit hatte (Mitt. I, p. 71), den Inhalt eines menschlichen Auges, welches allerdings schon zur Zeit der Glaskörperinjection fast ganz erblindet war, auf dem Wege der Exenteration 26 Tage nach vorgenommener Injektion zu entfernen. Es war hier zu sehr erheblichen entzündlichen

iridocyklitischen Erscheinungen gekommen, welche schliesslich zur Exenteration nötigten.

Auch die anatomische Untersuchung ergab sehr erhebliche entzündliche Veränderungen (Zellinfiltration, Bildung von Riesenzellen, u. s. w.).

Mit Rücksicht auf diese Momente habe ich es für geboten erachtet, bevor ich mich zur Glaskörperinjektion beim Menschen entschloss, die Frage einer experimentellen Prüfung am Tier zu unterwerfen und Herrn Dr. *Wernicke* veranlasst, die Folgen der Glaskörperinjektion beim Kaninchen experimentell und anatomisch zu prüfen. Es wurden hierbei in erster Linie Glaskörper des Kaninchens, sowie frischer Kalbsglaskörper und ferner die von Deutschmann angegebenen und in Hamburg bei Dr. Mielk (Schwanen-Apotheke) käuflichen Glaskörper-Präparate in Anwendung gezogen. Die Untersuchungsresultate werden demnächst eingehend von Wernicke veröffentlicht werden. Es ist selbstverständlich, dass mit allen aseptischen Cautelen und nach Deutschmann'scher Vorschrift verfahren wurde. Von den Ergebnissen will ich hier nur so viel anführen, dass die entzündlichen Reaktionserscheinungen z. Tl. sehr erheblich waren, der Glaskörper trübte sich intensiv grauweiss und blieb diese Trübung z. Teil dauernd bestehen. In 3 Fällen traten starke Iridocyklitis z. T. mit Schrumpfungserscheinungen am Bulbus, 2mal Amotio retinae, in anderen Fällen ausgedehntere hintere Synechien ein, also jedenfalls häufiger bedeutende, ja z. Tl. deletäre Folgezustände.

Diese starken und z. Tl. deletären (Folgezustände) Reaktionserscheinungen (Iridocyclitis, Amotio retinae) beim Tier sind es hauptsächlich gewesen, welche mich von einer weiteren Anwendung des Verfahrens absehen liessen. Ich glaube auch aus diesen Resultaten entnehmen zu dürfen, dass die Glaskörperinjektion direkt in späteren Stadien zu weiteren Schrumpfungserscheinungen des Glaskörpers und damit direkt zur Entstehung einer Netzhautablösung Veranlassung geben kann, also damit das Gegenteil von dem bewirkt, was man beabsichtigte.

Bei einem anderen Teil der operierten Tiere gingen die im Anschluss an die Injektion entstehenden Glaskörpertrübungen allmählich zurück, ohne ernstere Schädigungen zu hinterlassen.

Wenn ich auch zugeben will, dass man diese am Tiere gewonnenen Untersuchungsresultate nicht so ohne weiteres auf das menschliche Auge übertragen kann, so geht meines Erachtens doch so viel daraus hervor, dass die Glaskörperinjektion nicht gefahrlos

ist für das injicierte Auge und unter Umständen auch bedenkliche und deletäre Veränderungen setzen kann; dass dies auch beim Menschen eintreten kann, dafür spricht unzweideutig der Deutschmann'sche Exenterationsbefund und dafür spricht auch die gelegentliche klinische Erfahrung. Ich sah einen Kranken der Monate lang genau nach Deutschmann'scher Vorschrift anfangs mit Durchschneidungen, später mit Glaskörperinjectionen behandelt worden war, und wo die Sache mit totaler Amaurose, vollständiger Verwachsung der Iris mit der Linse, fast vollständiger Aufhebung der vorderen Kammer also mit deletären intraocularen Veränderungen auf dem betreffenden Auge endete.

Ich kann auch die Deutschmann'sche Erklärung von der Wirkung der Glaskörperinjektion besonders der Quellung der injicierten Massen mit Wiederandrückung der abgelösten Retina nur für eine hypothetische halten und glaube, dass durch die experimentellen Untersuchungsresultate Dr. Wernickes doch nachgewiesen ist, wie jedenfalls nicht selten Schrumpfungserscheinungen des Glaskörpers mit ihren deletären Wirkungen die Folge sein können.

Die Technik der Injektion bietet ja an und für sich keine besondere Schwierigkeit bei Anwendung der Pravaz'schen resp. Luer'schen Spritze.

Durch die Einführung der Messerkanüle wird wohl die Möglichkeit geschaffen, den Eingriff der Durchschneidung mit dem der Injektion zu verbinden, aber die Sicherheit der eigentlichen praeretinalen Injektion wird dadurch gefährdet, da, wie auch Deutschmann selbst zugiebt, die Glaskörperinjektion gelegentlich subretinal ausfallen kann, wo ja dann das angebliche Moment der Quellung die Netzhaut abdrängen würde, und nur die entzündungserregende Eigenschaft des injicierten Glaskörpers allenfalls noch im günstigen Sinne gedeutet werden könnte.

Auch ist nach der Deutschmann'schen Statistik an der Hand seines Krankenmaterials unverhältnismässig oft (in ca 50 %) Cataract-Bildung verzeichnet, von der allerdings sehr häufig angegeben wird, dass sie im Beginne schon vor der Behandlung mit Glaskörperinjektion vorhanden gewesen sei, aber beschleunigend hat zweifellos die Glaskörperinjektion in einer Anzahl von Fällen auf die Ausbildung der Linsentrübung gewirkt, und das ist ein weiterer Nachteil dieses Verfahrens. Jedenfalls ist auch das Vorkommen von Cataracta complicata bei Netzhautablösung in den nicht oder friedlich behandelten Fällen seltener (z. B. Horstmann 12 %).

Deutschmann selbst meint *(Ber. d. Heidelberg ophth. Ges.* 1903, p. 270), dass die Cataract bei dem Verfahren schneller reife.

Auf Grund dieser Erwägungen und Erscheinungen habe ich mich trotz der günstigen Berichte Deutschmanns nicht entschliessen können, das Verfahren der Glaskörperinjektion in die Therapie der Netzhautablösung aufzunehmen, denn m. E. muss als feststehend angesehen werden, dass dadurch gelegentlich direkt deletäre intraoculare Veränderungen an dem operierten Auge hervorgerufen werden können. Es ist dies auch der Grund, weshalb die Glaskörperinjektionen von Seiten anderer Autoren so wenig Nachahmung gefunden haben.

Chibret hat das Verfahren in 1 Falle ohne wesentliche Nachteile angewendet, *Jutrzenka* (1898) 10 mal ohne Erfolg und 1mal mit schweren intraocularen Veränderungen (totale Amotio und Amaurose).

Was die Durchschneidung der Netzhaut und des Glaskörpers resp. praeretinaler Glaskörperstränge anbetrifft, so habe ich das Verfahren gelegentlich angewendet und versucht nach Deutschmanns Vorschrift vorzugehen, auch mit seinem Instrumentarium. Doch will mir scheinen, dass es nur gelegentlich möglich ist, seiner Vorschrift gemäss zu verfahren, durchweg aber doch die anatomischen Verhältnisse bei der Netzhautablösung so liegen, dass sich der Vorschlag nicht sicher ausführen lässt. Die in den Deutschman'schen Figuren *(Mitt. I,* p. 858, *Mittl. II* p. 773) gegebenen anatomischen Verhältnisse der abgelösten Netzhaut dürften in Wirklichkeit selten so liegen, wie sie dort gezeichnet sind (s. Fig. I u. II), wo ja allerdings die Möglichkeit bestehen würde, wie vorgeschrieben 4mal die abgelöste Retina zu treffen beim Vorschieben des Messers u. a. mehr. Aber auch bei einem derartigen Vorspringen einer mittleren Netzhautfalte mit concaven Einsenkungen nach beiden Seiten ist die Ausführung des Vorschlags schon als unsicher anzusehen, da ja Ein- und Ausstich durchweg so weit peripher, d. h. äquatoriell erfolgen, dass dieselben nicht ophthalmoscopisch zu kontrollieren sind. Wenn somit die Erfüllung der Forderung gelegentlich auch möglich erscheint, so dürfte sie doch auch bei dieser anatomischen Lage der abgelösten Retina oft nicht erfüllt werden. Durchweg haben wir es aber durchaus nicht mit einer solchen in den Glaskörper vorspringenden Netzhautfalte zu tun, sondern mit einer mehr gleichmässig buckelförmigen Vorragung. Eine so stark vorspringende mittlere Falte ist ja eigentlich nur denkbar, wenn dieselbe durch einen Glaskörperstrang in der Mitte

fixiert und nach vorn gezogen würde, wie Deutschmann das in der Fig. 2 andeutet. Das dürfte aber sicher doch nur selten der Fall sein, denn auch die Leber-Nordenson'sche Theorie setzt durchweg vor der abgelösten Retina keine Glaskörperstränge mehr, sondern praeretinale Flüssigkeit voraus, die durch eine mehr peripher gelegene Ruptur unter die Netzhaut dringt und jedenfalls schon zuvor strangartige Adhäsionen in ihrem Bereich vermissen lässt. Eine gleichmässige spontane Abhebung der Retina aber durch Schrumpfung des direkt an die Netzhaut adhärenten Glaskörpers ohne Retinalruptur dürfte sehr selten sein, und wird auch von Nordenson nur ausnahmsweise angenommen. Nur dann aber könnte man sich von der Glaskörperdurchschneidung eine günstige Wirkung versprechen.

Es erscheint mir ferner auch unter Zugrundelegung der Deutschmann'schen Figuren eine ausgiebigere Durchschneidung von Glaskörpersträngen schwer möglich, ohne gleichzeitig eine recht ausgedehnte Zerreissung der Netzhaut zu bewerkstelligen. Denn wenn man nach der Contrapunction der Sclera oder nur nach Berührung der der Einstichsstelle gegenüberliegenden Bulbus-Wand das Messer nach Vorschrift im bogenförmigen Zug zurückführt, so geschieht dies doch immer, während zu Anfang wenigstens das Messer noch in der doppelt perforierten abgelösten Netzhautfalte steckt, und muss dadurch eine ausgedehntere Dilaceration der Netzhaut hervorgerufen werden, die doch auch mit nicht unerheblicher Zerrung der abgelösten Retina einhergeht, und event. einer weiteren Ablösung der Retina Vorschub leisten kann. Deutschmann selbst hat auch in dieser Hinsicht in seinen späteren Mitteilungen erhebliche Modificationen bei dieser sogen. Glaskörperdurchschneidung empfohlen, er warnt jetzt direkt beim Zurückziehen des Messers vor den zuerst empfohlenen ausgiebigen seitlichen schneidenden Hin- und Herbewegungen des Messers. In der 2ten Mitteilung tritt an deren Stelle die Zurückziehung der Schneide im flachen Bogen und in der letzten Mitteilung beschränkt sich der Eingriff im wesentlichen auf eine Punktion der Sclera mit Contrapunction auf der gegenüberliegenden Seite mit mehrfacher Durchstossung der Retina und des praeretinalen Raumes. Aus schon oben dargelegten Gründen aber dürfte die Möglichkeit einer 4maligen Durchstossung der abgelösten Retina hierbei doch selten bestehen.

In den beiden Figuren Deutschmanns findet sich auch eine Differenz insofern, als in der ersten die Contrapunctionsstelle für

das Messer an der Grenze der Ablösung liegt, während in der 2ten die Spitze noch in abgelöstem Terrain ausfährt.

Es ist die ursprüngliche Glaskörperdurchschneidung somit jetzt im wesentlichen aufgegeben und auf eine mehrfache Durchstechung von Netzhaut und praeretinalem Glaskörperraum reduciert. Damit aber nähert sich das Verfahren wesentlich der Behandlung vermittelst einfacher Sclerapunction mit oder ohne Durchstossung der Retina. Die Combination aber dieses Verfahrens mit der Glaskörperinjektion ist m. E. nicht unbedenklich, weil direkte schwere Schädigungen des inneren Auges dadurch hervorgerufen werden, wie mir sowohl die klinische Erfahrung als die experimentellen Untersuchungsresultate Wernicke's zeigten.

Es liegt mir durchaus fern, die Deutschmann'schen statistischen Angaben irgendwie in Zweifel zu ziehen, doch erscheint es mir bemerkenswert, wie ungleichmässig auch bei seinem einheitlich von ihm angewandten Verfahren sich die Heilungserfolge gestalteten.

Seine 16 ersten Fälle *(91. Mitt.)* führten zu ca. 44 % Heilungen, das erste halbe Hundert der Fälle wies ca. 36 % Heilungen auf, die nächsten 50 Fälle nur ca. 12 % und hierunter sind noch einzelne Patienten, wo die Beobachtungszeit noch nicht lange genug, um von dauernder Heilung zu sprechen (so No. 89 noch in Beobachtung, Nr. 64 nur nach brieflichem Bericht). Es zeigen jedenfalls solche Zahlen, wie von einer Konstanz der Behandlungsresultate auch hier nicht gesprochen werden kann und wie die Resultate zuerst entschieden am günstigsten waren und später sich weniger günstig gestalteten, trotzdem Deutschmann sein Verfahren durch verschiedene Modificationen noch zu verbessern suchte. Bei der letzten Serie von Fällen müssen sich die definitiven Heilresultate wieder gebessert haben, da 23-26 % durchschnittlich angegeben werden. Immerhin, glaube ich, zeigen gerade die grossen Schwankungen auch dieser Statistik in ihren einzelnen Abschnitten, dass wir es durchaus noch nicht mit einem einigermassen sicher wirkenden Verfahren zu tun haben, welches überdies sehr grosse Anforderungen an die Ausdauer des Patienten stellt, und man begreift schon den Unmut derjenigen Kranken, die nach einer so langen event fruchtlosen Behandlung unverrichteter Sache herausziehen müssen.

Die sonstigen Mitteilungen aus der Literatur von Seiten anderer Autoren über die mit dem Deutschmann'schen Verfahren gewonnenen Resultate sind wenig zahlreich und lauten durchweg

nicht günstig (*Greeff Braunstein, Sattler, Jutrzenka* u. a.), doch war die Anzahl der operierten Fälle im Verhältnis zu dem Deutschmann'schen Material eine geringe.

13) Den Plan, durch eine Verkleinerung der Bulbushüllen und Abfliessenlassen des subretinalen Exsudats die Netzhaut bei kurzsichtigen Augen zur Anlegung zu bringen, hat *S. Müller* in die Tat umgesetzt, indem er ein Stück der Sclera ausschnitt zwecks Verkleinerung des Fassungsraumes der Bulbuskapsel, sodass der restierende Glaskörper den Binnenraum des Bulbus wieder mehr oder weniger ganz ausfüllen und so die Netzhaut zur Anlegung bringen könne. Die Operation ist von ihm in seiner Arbeit (*Ein neues Operationsverfahren zur Heilung der Netzhautablösung*, Münch. med. Wochenschr. Nr. 23, 1903 und ferner *Czermaks Operationslehre)* genau beschrieben. Sie beruht nach einer Kroenlein'schen Resektion der äusseren Orbitalwand in Lostrennung des rectus externus und einer Excision eines in der Mitte 8-10 mm breiten und 20 mm langen Stückes Sclera in verticaler Richtung vor den Vortexvenen und Vereinigung der Wände durch Suturen, welche vorher angelegt wurden. Die Chorioidea wird dabei geschont und von der subretinalen Flüssigkeit so viel wie nötig herausgelassen. Der Erfolg war in mehreren Fällen ein guter, indem Wiederanlegung der abgelösten Retina eintrat. Ich habe mich nicht entschliessen können, die Operation nachzumachen, weil sie mir zu eingreifend erscheint, und so wie mir scheint es auch anderen Beobachtern ergangen zu sein, da bisher weitere Publikationen über dies Verfahren nicht vorliegen. Nach *Czermak* (*Die augenärztlichen Operationen*, 1903-1904, p. 1219) hat *Holth* 2mal mit günstigem Erfolge das Verfahren angewendet. *Müller* wirft zum Schluss noch die um das hochgradig kurzsichtige, abnorm lange Auge mit fortschreitender «chorioiditis» zu verkürzen. Nun dieser Vorschlag muss a limini abgelehnt werden, zumal ja die Resektion der Sclera in relativ normalem Terrain vor den Vortex-Venen Platz greifen müsste, während der abnorm gedehnte und krankhaft veränderte hintere Bulbusabschnitt unverändert bestehen bliebe, auch würden bei einem solchen Verfahren eine Netzhautablösung u. a. schwere Komplicationen (wie Glaskörperverfall u. s. w.) wohl schwerlich zu vermeiden sein.

Aber auch bei bestehender Netzhautablösung wird sich das Verfahren bei seiner Kompliciertheit und den damit für das operierte Auge verbundenen Gefahren keinen dauernden Platz in unserer operativen Therapie erringen können. *Czermak* erlebte in

1 von ihm operierten Falle Platzen der frei gelegten Aderhaut und Glaskörperblutung.

Eine ganz neuerdings noch von *L. Müller* vorgeschlagene Modification seines Verfahrens *(Ber. der Wiener ophth. Gesellschaft.* 5 Juli 1905, *Centralbl. f. A.*, August 1905), die Sclera nicht mehr zu resecieren, sondern nur einen Scleraeinschnitt zu machen und die Ränder über einander zu schieben, dürfte kaum geeignet sein, das Verfahren weniger eingreifend erscheinen zu lassen. Auch erwähnt Müller in 2 seiner Fälle den Eintritt starker intraocularer Hämorrhagien.

14) Von anderen Verfahren gegen Netzhautablösung ist wenig mehr zu erwähnen. Der experimentelle Versuch *Sinclairs*, 1902, bei künstlich erzeugter Netzhautablösung durch subretinale Einspritzung von Pferdeblutfibrin eine Verklebung und Verwachsung zwischen Aderhaut und Netzhaut zu fördern, führte zur Vergrösserung der Ablösung.

15) Gradenigos Vorschlag, 1894, durch Massage günstig auf eine Netzhautablösung einzuwirken, hat scheinbar keine Nachahmung gefunden und muss besonders bei herabgesetztem intraocularen Druck als irrationell erscheinen.

16) Auch die Beobachtungen O. Langes 1903 über Wiederanlegung der Netzhautablösung bei schneller Entwickelung einer complicierten Cataract, die er sich ev. aus der Volumzunahme der Linse mit Normalisierung des intraocularen Drucks erklären möchte, dürften für therapeutische Massnahmen keine neuen Anhaltspunkte bieten.

II. STATISTIK

Es folgen nun einige statistische Angaben über die bisher publicierten geheilten Fälle von Netzhautablösung unter besonderer Berüchsichtigung meines eigenen Materials.

Nach den Zusammenstellungen aus der Literatur von Müglich, Spamer und Wernicke fanden sich 351 Fälle von Heilung (d. h. dauernder Wiederanlegung der Netzhautablösung). Die Beobachtung reichte über mindestens 1 Jahr bei diesen Fällen.

Von diesen 351 geheilten Fällen wurden:

1) operativ behandelte 84 Fälle (24,0 %)
2) friedlich behandelt 158 Fälle (45 % der Gesamtheilungen)
3) nicht behandelt 109 » (31 % » »)

Die Aetiologie dieser 351 geheilten Fälle stellte sich folgendermassen:

Summa	Myopie	Trauma	Tumor intra-ocul.	Intra-oculare Entzündung	Nephrit.	Lues	Unbekannte Urs.
351 Fälle........	141	24	1	16	17	11	141
% Zahl der Ges. Heilg.	40 %	6,9 %	0,3 %	4,6 %	4,8 %	3,1 %	40 %

Was nun die 36 Heilungen meines klinischen Materials von 422 Fällen aus Breslau in den Jahren 1896-1905 (Spamer, Wernicke) anbetrifft, so ergibt sich folgendes:

	Spontan-Heilung	Friedliche Behandlung	Operative Behandlung
Summa 36 F.....	18	10	8
% Zahl auf 36 Fälle.	50 %	28 %	22 %

also insgesamt auf 422 Fälle 8,5 % Heilungen, von denen die Hälfte durch eine Behandlung herbeigeführt wurde.

Es ist jedoch hierbei zu bemerken, dass bei den behandelten geheilten Fällen, die Heilung gelegentlich erst lange nach Ablauf der Behandlung eintrat.

Bei diesen geheilten 36 Fällen meines Breslauer Materials stellte sich die Aetiologie folgendermassen:

Summa	Myopie	Trauma	Unbekannte Ursache
36	25 64,5 %	3 8,3 %	8 22,2 %

Eine klinische Behandlung hat bei 65 Fällen des Breslauer Materials von 422 Netzhautablösungen stattgefunden und zwar:

Friedliche Behandlung	Operative Behandlung	Nicht behandelt
bei 20 (incl. 10 Fällen m. sub conjunctivaler Kochs.-Injection). 4,7 % der Gesamtzahl v. 422 Fällen	65 15,5 %	337 79,9 %

Es stellte sich heraus dass auf operativem Wege in 6,1 % aller operativ behandelten Fälle (65) eine Dauerheilung erzielt wurde; und zwar durch Sclerapunktionen in 11 % der nach diesem Verfahren behandelten Krankheitsfälle, durch Punctio Sclerae und subconjunctivale Kochsalzinjection in 2,5 %, durch Punctio Sclerae und Kaustik der Sclera in 16,6 %.

Demgegenüber wurden durch friedliche Behandlung 4 von 20 behandelten Fällen (also 20 %) geheilt, es bleibt jedoch hierbei zu berücksichtigen, dass diese Heilungen zur Hälfte erst viel später nach abgeschlossener Behandlung perfekt wurden, somit also die Heilung vielleicht nicht unmittelbar der Behandlung zuzuschreiben war.

Fasse ich also kurz zusammen, so ergaben sich bei insgesamt 422 Fällen von Netzhautablösung des Breslauer Materials 8,5 % dauernde Wiederanlegung, die Hälfte ohne Behandlung, die andere Hälfte mit Behandlung, und zwar 6 durch friedliche und 12 durch operative Behandlung, zu der letzteren Gruppe sind die subconjunctivalen Injectionen mit gerechnet. Der Behandlung unterworfen wurden von diesen 422 Fällen nur 65.

III. EPIKRITISCHE BEMERKUNGEN

An der Hand obiger statistischer Daten meines Beobachtungsmaterials und meiner aus der Literatur und eigenen klinischen Erfahrungen gewonnenen Anschauungen schliesse ich hier mit folgenden epikritischen Bemerkungen.

Es zeigt sich zunächst, dass von den beobachteten Fällen meines Materials von Netzhautablösung nur ungefähr der 6. Fall einer Behandlung unterworfen wurde (von 422 Fällen 65). Zum Teil beruht dies darauf, dass aussichtslose alte Fälle und gelegentlich auch frischere Fälle von totaler Ablösung von vornherein von der Behandlung ausgeschlossen wurden, zum Teil aber auch darauf, dass die Patienten nach einem ganz offenen Hinweis auf die Unsicherheit unserer Therapie und Klarlegung der ungefähren Chancen auf eine Behandlung verzichteten.

Ich möchte überhaupt schätzen, dass von den überhaupt zur Beobachtung kommenden Fällen von Netzhautablösung sich nur ca. 25 % für die Behandlung mit einiger Aussicht auf Erfolg eignen.

Bei der Behandlung frischer Fälle kommt zunächst die friedliche Behandlung (Druckverband, Ruhelage, Diaphorese, Resor-

bentien, Ableitungen) in Betracht, erst wenn trotz dieser Behandlung das Leiden sich nicht bessert, hat die operative Therapie Platz zu greifen. Gelegentlich jedoch ist auch schon in frischen Fällen bei sehr stark buckelförmiger Vortreibung der Netzhaut, besonders im oberen Abschnitt des Augenhintergrundes, ein operatives Eingreifen am Platz, welches die direkte Verminderung der subretinalen Flüssigkeit bezweckt (Punctio sclerae, subconjunctivale Kochsalz-Injektionen u. s. w.).

Von den operativen Eingriffen sind meines Erachtens überhaupt auszuscheiden:

1) Die Punctio retinae von vorn her durch den Glaskörper nach A. v. Graefe.

2) Alle chirurgischen Eingriffe, welche direkt den Glaskörper betreffen, besonders aber die Injektionen in den Glaskörper mit chemisch differenten und entzündungserregenden Substanzen. (Jod- und Lugol'sche Lösung, Glaskörper-Injektionen, Kochsalzlösungen u. s. w.), da gerade derartige Mittel geeignet sind, sekundäre Schrumpfungserscheinungen des Glaskörpers hervorzurufen und somit event. zu einer Vergrösserung der Netzhautablösung beitragen, ja unter Umständen durch starke entzündliche Reaktion die Existenz des Auges überhaupt gefährden.

Auch operative Eingriffe in den Glaskörper mit scharf schneidenden Instrumenten sind mit grosser Vorsicht zu handhaben, zumal die Idee der Durchtrennung von Glaskörpersträngen und deren vorteilhafter Wirkung oft nicht am Platze ist und vielfach auch auf einer falschen Auffassung und Verallgemeinerung der Leber-Nordenson'schen Theorie über die Entstehung der Netzhautablösung beruht.

3) Zu verwerfen sind auch m. E. Verfahren, welche eine operative Verkleinerung des Bulbus gerade beim myopischen Auge durch Ausschneidung eines Stückes Sclera bezwecken, um so die verkleinerte Scleralkapsel wieder mehr dem verminderten Glaskörper zu adaptieren und die Netzhaut zur Anlegung zu bringen. Die Verfahren sind zu gefährlich für den Kranken auch bei geschicktester Handhabung der Technik, und stehen diese Gefahren mit dem eventuell zu erwartenden Vorteil nicht in Einklang.

4) Alle Massnahmen sind zu vermeiden, welche darauf hinauslaufen, durch eingelegte Fremdkörper (Golddraht, Catgut-Fäden, Pferdehaar u. s. w.) eine kontinuierliche Drainage mit Abfliessen der subretinalen Flüssigkeit zu bewerkstelligen. Die Versuche in dieser Hinsicht sind bisher als gescheitert zu betrachten.

5) Als unzureichend hat sich auch das Verfahren der Elektrolyse erwiesen.

6) Einträufelungen in den Conjunctivalsack von Jodkaliumlösung, Dionin, Eserin u. s. sind als nicht wirksam gegen Netzhautablösung anzusehen.

Unsere operativen therapeutischen Massnahmen haben in erster Linie auf eine Verminderung der subretinalen Flüssigkeit Bedacht zu nehmen, und ist das einfachste und direkteste Mittel hierfür die Punctio sclerae im Bereiche der Ablösung mit nachfolgendem Druckverband und Ruhelage.

Dieses einfache Ablassen der subretinalen Flüssigkeit ist jedoch nicht ausreichend, da Recidive fast die Regel sind, und es muss unser Bestreben sein, gleichzeitig durch Bewirkung entzündlicher Vorgänge in der Chorioidea des abgelösten Bezirkes Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut herbeizuführen. Die Versuche in dieser Hinsicht durch Injektion einer Entzündungs-Substanz in den subretinalen Raum diesen Zweck zu erreichen, sind bisher von einem unzureichenden Resultat begleitet gewesen, doch halte ich es nicht für ausgeschlossen, dass auf diesem Wege noch Günstiges erreicht wird bei Anwendung eines nicht zu stark wirkenden und somit das Auge nicht gefährdenden Mittels. Als zur Zeit noch geeignetster und am besten dosierbarer Eingriff, glaube ich, ist die herdförmige, kaustische Anbrennung der Sclera im Bereiche der Ablösung anzusehen, mit welcher es gelingt, circumscripte entzündliche Veränderungen der Aderhaut hervorzurufen, wie namentlich auch das Tierexperiment zeigt. Die kaustische Anbrennung der Sclera allein jedoch genügt in dieser Hinsicht nicht, sie ist zu kombinieren mit nachträglicher Sclerapunction oder mit nachträglicher subconjunctivaler Kochsalz-Injektion.

Die subconjunctivale Injektion von Kochsalzlösung allein bei Netzhautablösung ist nicht als wirksam anzusehen, da eine Wirkung auf die subretinale Flüssigkeit bei intakter Sclera nicht zu beobachten ist. Auch hier muss der Eingriff der subconjunctivalen Injektion mit anderen Massnahmen kombiniert werden. Zunächst kommt dabei die Skleralpunction in Betracht mit nachfolgender subconjunctivaler Injektion. Diese Scleralpunctionsöffnungen müssen aber möglichst klein angelegt werden (mit Discissionsnadel, kleinem Knappschen Discissionsmesser u. s. w.) und können multipel sein. Die verwendete subconjunctival injicierte Kochsalzlösung darf hierbei nicht zu starkprocentig sein (2,5 %), da sonst

stärkere Glaskörpertrübungen, auch Blutungen, gelegentlich eintreten. Eventuell empfiehlt es sich, erst einige Stunden nach den multiplen kleinen, perforierenden Stichelungen der Sclera die subconjunctivale Kochsalz-Injektion anzuschliessen. Die Wirkung dieser Massnahmen auf eine baldige Wiederanlegung der Netzhaut ist oft eine günstige, leider sind die Recidive sehr häufig.

Die Combination der subconjunctivalen Kochsalzinjektion mit vorheriger herdförmiger Kauterisation der Sclera ist in 2. Linie ein Verfahren, welches einige Chancen bietet. Doch möchte ich vor Anwendung zu hoch procentiger Lösungen (25-30 %) warnen, die wegen ihrer enormen wasserentziehenden Wirkung auf das Gewebe schädigende Rückwirkungen auf den Bulbus (wie Verwachsung des Tenonschen Raumes, Nekrose der Conjunctiva u. s. w.) haben können und sehr schmerzhaft sind. Ich möchte empfehlen über 10 % Lösung nicht hinauszugehen. Besonders aber ist von den ganz hochprocentigen Lösungen abzusehen, wenn dieselben womöglich in den Tenonschen Raum injiciert werden, wie von einigen Autoren vorgeschlagen.

In Bezug auf die Ausführung der Scleralpunction möchte ich noch bemerken, dass es mir wichtig erscheint, vor der Punction mit einer Pincette die Conjunctiva bulbi stark bei Seite zu ziehen, dann Bindehaut und Sclera im Bereich der Ablösung zu perforieren und die subretinale Flüssigkeit nach Wegnahme der Pincette nicht direkt nach aussen, sondern unter die Bindehaut fliessen zu lassen. Auf diese Weise kann doch eine zu plötzliche und zu grosse Entspannung des Bulbus, namentlich bei ausgedehnten Ablösungen eher vermieden werden.

Die Galvanopunctur der Sclera betreffend präpariere ich nach Einschneidung einer Conjunctivalfalte die Sclera etwas weiter nach hinten frei, die Conjunctiva bis in den Tenonschen Raum noch weiter nach hinten unterminierend. In diesen so präparierten Weg wird sodann der lange, leicht gebogene und nur an seiner Spitze freiliegende Draht des Kauters kalt eingeführt und in situ erhitzt, um so möglichst weit nach hinten eine oder mehrere herdförmige kaustische Anbrennungen der Sclera hervorzurufen, bevor die Scleralpunction oder subconjunctivale Injection nachfolgt. Die Einschneidung der Conjunctiva vor der Kauterisation kann in aequatorieller oder auch in meridianaler Richtung (Stoelting) erfolgen.

Anatomische Befunde über die Wiederanlegung der Netzhaut sind bisher sehr selten, doch zeigen die Befunde unseres Mate-

rials (Müglich und mir), ferner vielleicht der Befund von Heine, dass wirkliche Verwachsungen zwischen Chorioidea und Retina hierbei neben einfacher Verklebung eine wichtige Rolle spielen und ist jedenfalls das Bestreben therapeutisch auf eine Entstehung derartiger entzündlicher Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut hinzuwirken, durch solche anatomischen Befunde gerechtfertigt. Dass auch gelegentlich durch einfache Verklebung eine Netzhaut der Aderhaut sich dauernd wieder anlegen kann, ohne wesentliche entzündliche Erscheinungen, das zeigt uns die, wenn auch seltene, klinische Erfahrung, wo nach einfacher Beseitigung der subretinalen Flüssigkeit die Heilung persistiert und das zeigt auch der anatomische Befund Axenfelds von Wiederanlegung einer haemorrhagischen Netzhautablösung.

IV. DIE BEHANDLUNG DER SONSTIGEN INTRAOCULAREN COMPLICATIONEN (ADERHAUT-, NETZHAUT- UND GLASKÖRPER-VERÄNDERUNGEN) BEI MYOPIE.

Im Anschluss an jene oben angegebene Darlegung über die Behandlung der myopischen Netzhautablösung, sollen hier die therapeutischen Massnahmen gegen die krankhaften Veränderungen der Aderhaut, der Netzhaut und des Glaskörpers bei Myopie noch kurz erörtert werden, wobei ich sowohl von der operativen Behandlung als auch von der Gläserbehandlung der Myopie, als meinen Herren Coreferenten zugehörige Kapitel ganz absehe. Auch werden Erkrankungen myopischer Augen nicht berücksichtigt werden, die eben nicht speciell auf dem Boden der myopischen Veränderungen erwachsen sind, sondern auf anderen ätiologischen Momenten beruhen (Infektionen, Constitutionsanomalien u. s. w.) und ebenso gut das nicht myopische Auge treffen können. Zu diesen speciell myopischen Augenhintergrunds-Veränderungen, welche hier in Betracht kommen, sollen gerechnet werden, die verschiedenen Formen der Aderhaut-Netzhaut-Erkrankungen in der Gegend des hinteren Augenpoles speciell der fovea centralis und der macula lutea und die verschiedenen Formen der Glaskörper-Trübungen.

Abgesehen von den charakteristischen Veränderungen des Conus myopicus bei den mehr oder weniger hohen Graden der Kurzsichtigkeit, die ja an und für sich als rein mechanisch bedingt, nicht Gegenstand eines direkten therapeutischen Eingreifens sind, sind hier in erster Linie die centralen myopischen Aderhaut-Netz-

haut-Veränderungen zu berücksichtigen. Derartige Erkrankungen kommen bei der hochgradigen Myopie so häufig vor, dass ihre Zugehörigkeit ohne weiteres einleuchtet. Lehmann (1875) *(Zürcher Augenklin.)* fand bei 220 Augen mit Makular-Erkrankung in 80 % hochgradige Myopie, dabei von Myopie weniger als 6 D nur 1,8 %. Die Procentzahl der Makularerkrankungen bei myopischen Augen schätzt Schweigger 1890 auf 6,3 %, Knies auf 6,4 %, Schleich 7,9 %, Steffan 14,40 %. Rechnet man hierbei nur Myopen über 3 D, so stellt sich der Durchschnitt auf 14 %. Es stellt sich ferner dabei heraus, dass an diesen myopisch centralen Aderhaut-Netzhaut-Veränderungen das männliche Geschlecht mit ca. 9 % und das weibliche mit ca. 19 % beteiligt ist. Eine auffallende Tatsache, die wohl zum Teil ihre Erklärung in der geringen Häufigkeit der rechtzeitigen Glaskorrection und des Brillentragens beim weiblichen Geschlecht findet als auch in dem Vorhandensein gewisser nur oder in erster Linie dem weiblichen Geschlechte eigentümlichen Schädlichkeiten (wie Menstruationsanomalien, Chlorose u. s. w.).

Haab 1888 gibt myopische Macularveränderungen im Durchschnitt mit ca 2 % aller Augenkranken seines Materials an.

Dass die Häufigkeit der myopischen centralen Augenhintergrunds-Anomalien mit dem Grade der Myopie wächst, ist allgemein anerkannt, ebenso die Zunahme derselben mit dem Lebensalter der hochgradigen Myopen. Als Grenze, von welcher ab hauptsächlich die Gefahr der myopischen Macular-Erkrankungen beginnt, darf ungefähr 8-10 D. angesehen werden (v. Michel).

Es kann hier nicht die Aufgabe sein, für unsere Besprechung der Therapie, die ophthalmoskopischen Veränderungen des Augengrundes bei Myopie eingehender zu schildern. Im ganzen dürfte sich etwa folgende Einteilung für diesen Zweck empfehlen.

1) Zunächst die Veränderungen der Gegend des hinteren Augenpoles, welche lediglich als reine Dehnungseffekte des hinteren Abschnitts des myopischen Auges anzusehen sind: 1) der Conus myopicus; 2) diffuser Pigmentschwund, wodurch der hintere Augenabschnitt oft ein gleichmässig-albinotisches Aussehen bekommt und das Chorioidalstroma abnorm deutlich sichtbar wird; 3) das Auftreten von hellen, vereinzelten oder sich verzweigenden Linien, welche offenbar auf einem Auseinanderweichen der Pigmentschicht und häufig auf gleichzeitigen Dehiscenzen in der lamina elastica beruhen; 4) zahlreiche kleine, helle Pigmentdefekte und Herde, die dem Augenhintergrunde ein gescheecktes, chagriniertes

Aussehen geben, und aus denen z. Tl. auch etwas grössere, weissliche, atrophische Chorioidalherde direkt hervorgehen können.

Es liegt auf der Hand, dass so lange wir berechtigt sind, diese Veränderungen lediglich als die Wirkung der abnormen Dehnung des hinteren Bulbusabschnittes anzusehen, von einer medikamentösen Therapie im eigentlichen Sinne nicht die Rede sein kann, hier können nur allgemeine hygienische und prophylactische Massregeln, geeignete Gläserverordnung, eventuell Operation u. s. w. in Betracht kommen, die nun nicht in den Bereich meines Referates fallen. Es ist sicher in dieser Hinsicht bei der Behandlung der intraocularen myopischen Complicationen früher viel gefehlt worden und oft sind therapeutische Massregeln zur Verwendung gekommen, die bei einer richtigen Würdigung der Pathogenese dieser Veränderungen, von vornherein als überflüssig, ja gelegentlich als direkt schädlich bezeichnet werden müssen. Ich sehe in den Fortschritten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie der hochgradigen Myopie und ihrer Complicationen durch die Arbeiten von Schnabel, Herrnheiser, Lehmus, Stilling, Hess, Heine, Salzmann, Elschnig u. a., welche wesentlich auch die Natur der myopischen Netzhaut-Aderhaut-Erkrankungen aufklärten, einen grossen Gewinn auch für die Therapie dieser Veränderungen. Gerade das Unterlassen von Kuren im alten Sinne bei derartigen Fällen, die lediglich aus dem Dehnungsvorgange erklärt werden müssen, ist als ein wichtiger Fortschritt zu bezeichnen und manche Quälerei und die Gesundheit angreifende Massnahme bleibt dem Patienten erspart.

Ob man mit einer derartigen Erklärung des myopischen Augenhintergrundes zum Teil nicht neuerdings etwas zu weit geht und namentlich die Dehiscenz und die Defektbildung in der lamina elastica in ihrer pathogenetischen Bedeutung etwas überschätzt, möchte ich dahingestellt sein lassen. Dass gerade die macula lutea und speciell die fovea centralis so sehr vulnerabel bei diesen Prozessen ist, erklärt sich nach Haab nicht nur durch den komplicierten anatomischen Bau der Macula-Gegend, sondern auch durch die spärlichere Blutzufuhr seitens der Retinalgefässe und namentlich auch den starken Gebrauch und die starke Inanspruchnahme dieser Retinalpartie beim Sehakte. Die dadurch bedingten komplicierten physiologischen Prozesse und der dabei stattfindende lebhafte Stoffwechsel bewirken das Ergriffenwerden gerade des Netzhautcentrums. Schweizer betont noch den grösseren Blutgehalt der Choriocapillaris in der macula lutea und die innigere

Verwachsung zwischen Retina und Chorioidea (Henle) in dieser Gegend als praedisponierendes Moment.

Jedenfalls ist es praktischer und in therapeutischer Hinsicht nicht nur gerechtfertigt, sondern direkt notwendig, eine 2te grosse Gruppe von myopischen centralen Aderhautveränderungen aufzustellen, wo das Moment der rein mechanischen Dehnung zur Erklärung nicht mehr ausreicht, und wo mindestens das Hinzutreten weiterer komplicierender Momente, sei es entzündlicher oder reaktiver Natur angenommen werden muss.

2) In diese 2te Gruppe sind zu rechnen das Auftreten eigentlicher grösserer, scharf begrenzter Chorioidalherde, oft mit Ausgang in Chorioidalatrophie, starker Pigmentwucherung, gelegentlicher Hinterlassung sklerotischer grauer oder grauschwärzlicher Narben. Das nicht seltene, gleichzeitige Auftreten von Blutungen sowohl in der Aderhaut, als auch in der Netzhaut. Dabei können die benachbarten Teile des Augenhintergrundes ein relativ normales Verhalten zeigen und wenig von einer mehr diffusen Dehnungs-Atrophie verraten. Es soll auch für diese Veränderungen, die oft mit schnell einsetzenden Sehstörungen einhergehen, ein Zusammenhang mit Dehiscenzen und Defektbildungen in der Lamina elastica im Sinne Heines und Salzmanns durchaus nicht immer in Abrede gestellt werden, im Gegenteil, ich glaube mich nicht selten ophthalmoskopisch gerade von dem Hervorgehen eines solchen Herdes aus einer Dehiscenz überzeugt zu haben. Mag man auch eine solche Veränderung als eine mehr reaktive und nicht eigentlich entzündliche ansehen, unser therapeutisches Verhalten muss ihnen gegenüber jedenfalls ein anderes sein als bei Gruppe I, wo eine lokale Therapie von der Hand zu weisen ist. Bei der Gruppe II der centralen Veränderungen, die mit den eigentlichen chorioiditischen oder chorioretinitischen weitgehende Analogien bieten, und die oft mit schnell sich entwickelnden und hochgradigen Sehstörungen einhergehen, haben wir auch lokal therapeutisch zu handeln, und ich halte es nicht für gerechtfertigt, hier mit kurzen Worten die frühere Behandlungsweise einfach als «altes Rüstzeug» und als ganz überflüssig bei Seite zu schieben.

Die Prognose dieser Veränderungen bei hochgradiger Myopie ist durchaus nicht immer so ungünstig bei eingeleiteter Behandlung wie wohl einige Autoren dieselbe ansehen.

3) Es ist wohl gerechtfertigt, den sogenannten «schwarzen Fleck» in der macula lutea bei hochgradiger Myopie als etwas Besonderes anzusehen, wie Fuchs (1901) das noch in letzter Zeit

eingehender begründet hat. Beschrieben und abgebildet war ja dieser Befund schon oft (Foerster, E. Lehmus, Schweigger, de Wecker, Haab, Speiser u. a.), doch war von ihnen das Eigentümliche des Krankheitsbildes nicht so hervorgehoben wie von Fuchs. Die anatomischen Befunde von Heine und Lehmus sind wohl hierher zu rechnen. Es erscheint mir fraglich, ob es gerechtfertigt ist, diese Abtrennung des sog. «schwarzen Fleckes» von den sonstigen macularen myopischen Veränderungen wirklich ganz scharf durchzuführen und sein Auftreten als unabhängig von allen übrigen myopischen Augenhintergrunds-Veränderungen anzusehen. Ich habe mich jedenfalls mehrmals mit aller Bestimmtheit überzeugen können, wie dieser schwarze Herd unter Auftreten erheblicher, schnell sich entwickelnder Sehstörungen, sich direkt aus einer präexistierenden hellen strichförmigen Dehnungs-Dehiscenz entwickelte.

Wie dem nun auch sei, die Behandlung der centralen myopischen Veränderungen unter Gruppe II und III kann in derselben Weise geführt werden und ist etwa in folgender Weise einzuteilen.

Die Behandlung mit Medikamenten, welche bestimmt sind, direkt als resorbierend und rückbildend auf die Veränderungen zu wirken. Dahin ist zu rechnen die Quecksilber-Behandlung, sei es in Form der Inunctionskur, des innerlichen Gebrauches (Sublimatpillen u. s. w.) und der intramusculaeren Injektionen. Für die Anwendung des Quecksilbers bei den frischen, entzündlichen und reactiven, centralen Veränderungen bei Myopie traten und treten auch heute noch viele Autoren ein, auch wenn für voraufgegangene Syphilis keine Anhaltspunkte vorliegen (Panas, Fischer, Speiser, Foerster, Vossius u. a.). Auch ich ziehe eine Inunctionskur in gewissen derartigen Fällen in Anwendung und möchte dieselbe gelegentlich nicht missen, besonders bei hochgradiger Sehstörung, schneller Entwickelung derselben, bei Befallenwerden des zweiten Auges u. s. w. Die Anwendung des Sublimats innerlich war namentlich in früherer Zeit sehr gebräuchlich, ist aber sehr viel seltener geworden. Desgleichen hat die intramuskuläre Applikation der Quecksilberpräparate, Fischer u. A., welche als recht quälend und schmerzhaft für die Patienten bezeichnet werden muss, gerade bei diesen Fällen an Terrain verloren.

Der innerliche Gebrauch der Jod Präparate, wie Jodkalium und Jodnatrium, ist auch heute noch als wirksames Mittel bei diesen Veränderungen anerkannt und vielfach verwendet und, wie ich glaube, mit Recht.

In Bezug auf ableitende Behandlung sind milde Abführmittel (kohlensaure und schwefelsaure Natr. Salze, Carlsbader Salz, Marienbader Brunnen, Bitterwasser u. a.) zu verwenden, um wie Speiser ausführt, eine vermehrte Blutzufuhr zu inneren Körperteilen und Entlastung des erkrankten hyperaemischen Auges zu bewerkstelligen.

Auch die Diaphorese in oben besprochenem Sinne ist bei Behandlung der myopischen Macular-Veränderungen (Gruppe II und III) in mässigem Grade in Anwendung zu ziehen.

Die Blutentziehungen (Heurteloup an die Schläfe), auch trockene Schröpfköpfe waren in früherer Zeit auf dem Gebiete der myopischen frischen centralen Macular-Affektionen sehr gebräuchlich. Die meisten Autoren sind davon zurückgekommen, manche verdammen sie absolut. Wer noch Gelegenheit hatte, aus eigener Anschauung diese ausgedehntere Anwendung der Blutentziehungen bei hochgradiger Myopie mit ihren intraocularen Komplicationen kennen zu lernen, glaube ich, wird doch zugeben müssen, dass eine solche Massnahme unter Umständen, besonders auch auf die subjektiven Beschwerden des Patienten (Flimmern, Lichterscheinungen, etc.) einen günstigen Einfluss übte. Meiner Ansicht nach sind eine Blutentziehung resp. trockene Schröpfköpfe an die Schläfe auch jetzt noch gelegentlich bei sehr lebhaften subjektiven Beschwerden und vollblütigen Menschen, und ebenso bei Rötung und Hyperämie der Papillen als therapeutisches Mittel am Platz.

Ableitende Massnahmen wie Canthariden hinter dem Ohr und Haarseil im Nackem, Sinapismen, glaube ich, sind zu entbehren Warme Fussbäder mit Zusatz reizender Stoffe sind angebracht.

Seit der Aera der subconjunctivalen Injektionen in der Ophthalmotherapie sind dieselben auch bei den myopischen centr. Augenhintergrundsveränderungen wärmstens empfohlen, seien es Sublimat-, seien es Kochsalzinjektionen (Darier, Deutschmann, Gepner, Krükow, Rumszewicz, Dufour, Mellinger, Pflüger (Jodtrichlorid), Zehender, Burri, Neunhöfer, Haik, Morgagno (Lösung des Sal. Poehl), Senn, Gelpke, Neustaetter (Jodipin), Peschel (Alkohol 15 %.), Skele (Natr. Iod.), Schwarz (Kochsalzlösung mit Strychnin-Zusatz), Beck u. a.). Nach meiner Ansicht sind sie bis zu einem gewissen Grade wirksam, und wenn ihr Nutzen auch häufig sicher überschätzt wird, so ist es doch zu weit gegangen, ihnen jede Wirksamkeit abzusprechen (Valude, Muttermilch, de Bourgon u. A.). Ueber das «Wie» der Wirkung steht eine hinreichende Erklärung noch aus

und verweise ich hier auf die oben in dem Kapitel «Behandlung der Netzbautablösung» gegebenen Ausführungen.

Atropin-Kuren sind mit Recht als nutzlos bei hochgradiger Myopie mit intraocularen Komplicationen zurückzuweisen (Hirschberg u. a.). Auch Massage-Kuren, am Auge selbst vorgenommen (Piesberger, Domec) konnten sich keine Anerkennung verschaffen. Ob eine «Druckmassage» *(Domec)* 100-200 Pressionen des Bulbus von vorn nach hinten in einer Sitzung ganz ohne Bedenken ist, dürfte zu erwägen sein. Dagegen halte ich gelegentlich eine vorsichtige allgemeine Körpermassage, besonders bei kräftigen Patienten, für durchaus angebracht.

Eine elektrische Behandlung der Veränderungen mit dem konstanten Strom (den positiven Pol auf das geschlossene Auge, den negativen hinter dem Ohr) empfahl Giraud-Teulon 1881 bei Glaskörpertrübungen. Silex 1889 hat den konstanten Strom bei myopischen Glaskörpertrübungen ebenfalls versucht, die Behandlung aber als nutzlos wieder aufgegeben.

Die Anwendung der Miotica bei Myopie ist wohl gelegentlich empfohlen. doch hat dieselbe nie Eingang gefunden, besonders mit Rücksicht auf die erzeugte Pupillenverengerung und den Accomodationsspasmus, welche als schädliche Faktoren angesehen wurden, obschon ja einzelne Autoren (Stilling u. a.) geneigt sind, bei dem progressiven Fortschreiten der Myopie dem intraocularen Druck eine gewisse schädigende Rolle zuzusprechen.

Anders ist natürlich das sogen. «Myopische Glaucom» aufzufassen, von welchem Hirschberg 3 Formen unterschieden wissen will 1) mit wirklichen, leichten, glaucomatösen Anfällen, 2) ein simplex mit Excavation der Papille, 3) simplex mit Excavation der Papille und ringförmiger Aushöhlung des ganzen Augengrundes um den Sehnerven herum. Hier hat natürlich eine antiglaucomatöse Behandlung, event. eine Iridectomie Platz zu greifen.

Die Ansicht, dass die Entfernung der Crystalllinse aus dem hochgradig myopischen Auge einen günstigen Einfluss auf die centralen myopischen Chorioretinalveränderungen ausüben könne, wie Vacher, Baudot, Matthieu, Koslowsky u. a. annehmen möchten, ist nicht zu billigen und wird auch von v. Hippel, Schmidt-Rimpler, Velhagen u. a. direkt bestritten. Dem Satze Salzmanns kann man wohl zustimmen, dass die centralen Chorioidalveränderungen Dehiscenzen keine Contraindication gegen die Myopie-Operation bilden. Ob dagegen die Aphakie eher einen günstigen Einfluss durch Herabsetzung des intraocularen Druckes auf die myopischen

Augenhintergrundsveränderungen ausübt, wie er meint, ist wohl mehr als fraglich.

Gelegentlich vorkommende leichte neuritische Erscheinungen an den Papillen bei progressiver Myopie (Rötung der Papille und unscharfe Grenzen u. s. w.), die man auch wohl als «Neuritis myopum» bezeichnet hat, können hier und da Anlass zur Einleitung einer Behandlung in oben erörtertem Sinne geben. Es is jedoch daran zu erinnern, dass dieses ophthalmoskopische Bild der «Neuritis myopum» auch lediglich durch den Vorgang der sog. Supertraction der Chorioidea über den inneren Papillenrand vorgetäuscht werden kann und sicherlich früher oft unrichtigerweise zum Gegenstande einer Behandlung gemacht worden ist.

Die Behandlung der Glaskörpertrübungen beim myopischen und besonders beim hochgradig-myopischen Auge fällt unter ganz analoge Gesichtspunkte, wie die Behandlung der eben besprochenen intraocularen centralen Chorioretinalveränderungen und bedarf daher nicht mehr einer besonderen Erörterung.

Nach Schweizer 1892 fanden sich in ca 8 % bewegliche und fixe Glaskörpertrübungen in den Fällen von Myopie über 3 D. Bei Myopie-Graden vonüber 9 D werden dieselben erheblich häufiger und bei Myopieen von mehr als 12 D. litt ungefähr jedes 4te Auge an Glaskörperopacitäten. Die Glaskörpererkrankungen nehmen wie die myopischen Macula-Affektionen mit dem Grade der Myopie stetig zu. Der Glaskörper des hochgradigen Myopen zeigt ausserordentlich häufig die Anzeichen der Verflüssigung. Es scheint dabei durchaus nicht so oft zu einer regelrechten Glaskörperabhebung im Sinne Iwanoffs zu kommen, sondern oft vielmehr um Höhlen und Lakunenbildung im Glaskörper, zwischen denen Glaskörperreste erhalten sind, die auch zum Teil noch direkt mit der Netzhaut in Verbindung stehen (Elschnig, Heine). Eine nur partielle Verflüssigung kann aber naturgemäss leicht zur Bildung kleiner, geformter, flockiger oder verästelter beweglicher Trübungen führen, wie wir sie so häufig bei starken Graden von Myopie sehen. Hirschberg 1904 warnt direkt in solchen Fällen, eine stärkere antiphlogistische Behandlung einzuleiten, empfiehlt vielmehr event. Ruhe, Schonung, Vermeidung von Blendung, Jod Natrium u. a. Die Trübungen seien nicht entzündlicher Natur, auch beständen sie sehr lange und verschwänden oft nicht mehr, ohne aber dem Patienten wesentlich zu schaden.

Ich glaube, wir tun in der Tat gut, uns stets vor Augen zu halten, dass kleine Glaskörpertrübungen bei der starken Ausdeh-

nung des hochgradig myopischen Auges schon durch Zerreissung im Glaskörper und partielle Verflüssigung entstehen können. Diese kleinen Trübungen aber sollen keinen Anlass zur Entfaltung des ganzen therapeutischen Apparates geben. Wenn weitere Komplicationen fehlen, so pflege ich meine Patienten über derartige kleine einzelne flottierende Flocken zu beruhigen und ihnen nichts als etwa Schonung u. s. w. zu empfehlen. Will der Kranke absolut Verordnungen haben, so stehe ich auf einem ähnlichen therapeutischen Standpunkte wie von Hirschberg oben angegeben. Ich glaube, man kann mit vollem Recht vielen hochgradigen Myopen eine grosse Sorge ersparen, wenn man sie über derartige kleine flottierende Glaskörpertrübungen beruhigt, und ihnen nicht durch quälende, eingreifende Behandlung Unannehmlichkeiten und Sorge erregt, ja sie gar darauf hinweist, dass womöglich eine Netzhautablösung oder andere schwere Komplikationen nachfolgen können, wie ein solcher Hinweis wohl gelegentlich Ophthalmologen für ihre Pflicht halten und dadurch dem Kranken viel unnütze und unberechtigte Sorge bereiten.

Bei stärkeren Glaskörpertrübungen entzündlicher Natur und auch Blutungen, namentlich in Verbindung mit anderen schwereren intraocularen Komplikationen hat natürlich eine Behandlung nach oben dargelegten Gesichtspunkten Platz zu greifen.

Von einer operativen Behandlung der hochgradigen Myopie mit ihren intraocularen Complikationen (abgesehen von der Entfernung der Linse) ist eigentlich gar nichts zu verzeichnen, wenn nicht die gelegentliche Empfehlung einer wiederholten Punktion der vorderen Kammer mit ganz vorsichtigem Ablassen des Kammerwassers (E. Lehmus).

Hier zu erwähnen wäre ein Vorschlag, den ich jedoch nicht befürworten möchte.

Elschnig 1905 versuchte 1mal bei Glaskörperblutungen die Injektion von Haemolysinen nach Roemer, bekam aber sehr bedrohliche Erscheinungen; jedenfalls ist in dieser Hinsicht grosse Vorsicht geboten.

Ich will damit meinen Ueberblick über die Behandlung der intraocularen Complicationen der Myopie und besonders der hochgradigen Myopie schliessen. Dass die «Augendiät» Schonung von anstrengender Naharbeit, von Blendung u. s. w., die Sorge und die Berücksichtigung inbetreff des Allgemeinbefindens der Kranken, Vermeidung rigoröser Dunkelkuren u. s. w. neben den oben erwähnten Behandlungsmethoden mit an erster Stelle in Betracht

kommen, bedarf keiner weiteren Erörterung. Im ganzen ist es ein wenig erfreuliches Bild, welches ich inbetreff unserer Therapie der intraocularen myopischen Complicationen habe entrollen können; aber in mancher Beziehung ist doch die Negation und der Pessimismus einzelner Autoren in Bezug auf diese Fragen zu weit gegangen und gerade deshalb dürfte es nützlich gewesen sein, den gegenwärtigen Stand unserer Therapie auf diesem Gebiete einer kurzen Erörterung unterzogen zu haben. Ebenso dürfte auf der anderen Seite ein solcher orientierender objektiver Ueberblick geeignet sein, die z. Teil erhebliche Ueberschätzung unserer therapeutischen Massnahmen auf das richtige Maass zurückzuführen.

THÈME I — LA MYOPIE ET SES TRAITEMENTS

(Ueber die Behandlung der Kurzsichtigkeit)

Par M. le Prof. C. HESS (Würzburg)

Die Frage nach der zweckmässigsten Behandlungsweise der Kurzsichtigkeit hat in den letzten Jahren die ophthalmologische Welt in besonderem Masse aufs lebhafteste beschäftigt: Sie hat gerade für die hohen Myopiegrade wieder besondere Wichtigkeit erhalten, nachdem sich die Hoffnungen als trügerisch erwiesen haben, die man auf die Erfolge einer operativen Behandlung jener mittels Beseitigung der Linse gesetzt hatte [1].

Ueber die *Brillenverordnung* bei Kurzsichtigkeit sind sehr verschiedene Ansichten laut geworden und auch unsere kompetentesten und erfahrensten Kliniker kommen zum Teile zu einander direkt widersprechenden Ergebnissen. Nun kann in dieser Frage gewiss nur die Erfahrung das letzte Wort sprechen; aber es ist ein Anderes, ob man diese Erfahrung auf Grund unsicheren Probierens und ohne genügende Kenntniss der einschlägigen physiologischen Verhältnisse sammelt, oder ob wir unsere Beobach-

---

[1] Im Hinblicke auf mehrfache unrichtige Wiedergaben meiner Ansichten erwähne ich, dass ich die operative Beseitigung der Linse aus dem myopischen Auge *überhaupt*, sowohl die durch Discission wie die durch Extraction, als einen zu gefährlichen Eingriff bezeichnet und deshalb verlassen habe, nicht aber eine bestimmte Methode, wie mehrfach behauptet wird. Massgebend für meine Stellungnahme ist die Tatsache, dass nach der Mehrzahl der bisher vorliegenden Statistiken mannigfache Störungen des Sehens nach Myopieoperationen, *ganz unabhängig von der gewählten Methode*, in erster Linie durch Netzhautablösung, aber auch durch Blutungen und Glaskörpertrübungen, anscheinend wesentlich häufiger gesehen werden, als in nicht operierten hochgradig kurzsichtigen Augen.

tungen nach zweckmässig ausgearbeiteten Gesichtspunkten anstellen und auf ein sorgfältiges Studium aller hier in Betracht kommenden anatomischen und physiologischen Faktoren gründen.

Begegnen wir bei den Mitteilungen über die Erfahrungen mit Brillencorrection bei Myopie so auffälligen Widersprüchen, wie es tatsächlich der Fall ist, so ist unsere erste Aufgabe, die Ursachen hierfür aufzusuchen und dann geeignete Methoden zu entwickeln, mit deren Hilfe die Frage ohne die Fehlerquellen zu untersuchen ist, welche wir als Ursachen jener Widersprüche erkannt haben.

Die Anschauung, dass «scharfe» Concavbrillen schaden könnten, ist wohl so alt, wie die Verordnung solcher Brillen überhaupt. Einer der ersten, die in der neueren Zeit mit jener Tradition brachen, war *Foerster* (1883). Aber es ist begreiflich, dass er zunächst nur wenig Anhänger gefunden hat, wenn man bedenkt, das seine Versuche über Vollcorrection mit seinen eigenen Anschauungen über den Accommodationsvorgang in direktem Widerspruch standen: nahm er doch mit vielen Anhängern der *Helmhotz*'schen Anschauungen an, dass bei der Accommodation der Druck im hinteren Augapfelabschnitte erhöht werde (während er im vorderen sinken sollte); eine solche Annahme musste aber folgerichtig zur Verordnung *nicht* vollcorrigierender, die Accommodation möglichst ausschaltender Gläser führen. Unter den Wenigen, die von vornherein consequent die Vollcorrection der Myopie befürwortet und durchgeführt haben, ist vor allem *Sattler* zu nennen.

Das verhältnismässig geringe Interesse, das der Frage der «Vollcorrection» bis vor wenigen Jahren in vielen Kreisen entgegengebracht wurde, dürfte wohl zum grossen Teile auf die Unklarheiten und Widersprüche in unseren Anschauungen über den Accommodationsvorgang selbst und die dabei im Auge herrschenden Druckverhältnisse zurückzuführen sein. Die von *Schoen* und nach ihm von *Tscherning* vertretenen Anschauungen mussten zu der Verordnung *nicht* vollcorrigierender Gläser führen, die Anschauungen von *Helmholtz* liessen die Fragen offen, ob bei der Accommodation der intraoculare Druck erhöht wird oder nicht. Erst nachdem durch den (von mir erbrachten) objektiven Nachweis der völligen Entspannung der Zonula bei starken Ciliarmuskelcontractionen der Accommodationsvorgang im einzelnen und die Verhältnisse des intraocularen Drucks im vorderen und hinteren Bulbusabschnitte während der Accommodation für unsere Frage genügend klargelegt waren, konnte man sich jenen Problemen mit

mehr Aussicht auf eine befriedigende Antwort zuwenden. Zunächst konnte ich den Nachweis erbringen, dass die vorerwähnte Anschauung Förster's unrichtig und dass auch bei stärkstem Accommodieren der Druck im vorderen und im hinteren Bulbusabschnitte genau gleich gross ist, wie schon aus dem bei maximalem Accommodieren zu beobachtenden Linsenschlottern klar hervorgeht. Damit war die Möglichkeit gegeben, genauer und zuverlässiger als früher, den Einfluss der Accommodation auf den intraocularen Druck zu untersuchen und es liess sich zeigen, *dass auch bei stärkstem Accommodieren keine Spur von Drucksteigerung im Auge eintritt.*

Man hat neuerdings die Beweiskraft dieser Beobachtungen und Versuche auf Grund von — wie sich leicht erweisen lässt, unrichtigen — Erwägungen angezweifelt und behauptet, dass aus rein mechanischen Gründen eine wenn auch ganz minimale Drucksteigerung im Moment des Einsetzens der Accommodationstätigkeit stattfinden *müsse.* Man geht bei diesen Ueberlegungen noch von einer von Helmholtz vertretenen Auffassung über den Accommodationsmechanismus aus, deren Unhaltbarkeit ich wiederholt eingehend dargetan habe; nach dieser Annahme sollten Linse, Zonula und Aderhaut eine vollständig geschlossene, vom Glaskörper prall ausgeführte Kapsel bilden und der Druck der Flüssigkeit die Spannung der genannten Teile unterhalten. Man glaubte nun, da der vom Ciliarkörper gebildete Kreis sich im Moment der Accommodation verengere, müsse der Binnenraum der Aderhautblase in gleicher Weise etwas kleiner werden, wie sich der Binnenraum eines Tabakbeutels verkleinere, wenn dessen kreisförmige Oeffnung nach Anziehen der Schnüre geschlossen wird. Dem gegenüber habe ich gezeigt, dass es nicht der Druck der Flüssigkeit sein kann, der die Spannung der genannten Teile unterhält; denn dann wäre die völlige Erschlaffung der Zonula und das Schlottern der Linse bei starker Accommodation ja nicht möglich. Das Unzutreffende des Vergleiches mit dem Tabakbeutel zeigt die folgende Ueberlegung: Wenn man etwa einen solchen mit flüssiger Masse gefüllten Beutel in ein mit Flüssigkeit gefülltes Gefäss bringt und dann unter Wasser zuzieht, so kann der Druck dieser Flüssigkeit nicht im geringsten geändert werden, da lediglich eine Veränderung der gegenseitigen Lage der einzelnen Flüssigkeitsteilchen erfolgt. Ebenso erfolgt bei Entspannung der Zonula wohl eine geringe Lageverschiebung, aber keine Compression der Augenflüssigkeit innerhalb der sklerocornealen Kapsel.

Die Autoren, die jene theoretischen Einwände gegen meine Beobachtungen erheben, übersehen aber auch, dass bei unseren messenden Versuchen das Manometer sogar die jedem Pulsschlage entsprechenden intraocularen Druckschwankungen anzeigte; eine accommodative Druckschwankung die auch nur die Grösse einer solchen mit dem Pulsschlage einhergehenden gehabt hätte, konnte also bei unseren Versuchen der Beobachtung nicht entgehen.

Somit ist nicht etwa auf Grund theoretischer Betrachtung, sondern auf Grund exakter Messung die Annahme einer accommodativen Drucksteigerung ein für allemal von den Erörterungen über die Myopiefrage auszuschliessen.

Durch die hier kurz erwähnten Beobachtungen war das wesentlichste prinzipielle Bedenken beseitigt, das gegen ausgedehntere Versuche zu einer Vollcorrection der Kurzsichtigkeit angeführt werden konnte, und es mag wohl zum Teile hierauf zurückzuführen sein, dass man seit den letzten 8-10 Jahren wieder in viel grösserem Umfange als früher sich den Versuchen zu einer Vollcorrection der Myopie zugewendet hat.

Aber wir begegnen noch anderen Einwänden gegen die Vollcorrection der Myopie; unter diesen mögen hier in erster Linie die neuerdings von Hirschberg in seiner inhaltreichen trefflichen Schrift über die Kurzsichtigkeit geäusserten erörtert werden und als Ausgangspunkt für einige allgemeinere Betrachtungen dienen. Hirschberg schreibt (1904): «Gläser von —16, 18, 20 Dioptrieen verträgt fast kein Mensch auf die Dauer, sie verkleinern zu stark und ermüden das Auge».

Es ist zunächst zu fragen, ob eine derartige Verkleinerung durch starke Concavgläser, falls sie wirklich eine allgemein giltige Erscheinung bildet (s. u.), als begründeter Einwand gegen Anwendung der letzteren gelten kann. Nach bekannten Berechnungen gibt ein vollcorrigierendes Glas, das sich im vorderen Brennpunkte, also ca 13 mm vor dem Hornhautscheitel des (schematischen) Auges befindet, ebenso grosse Netzhautbilder, wie sie das nicht corrigierte emmetropische Auge hat; und diese Netzhautbilder werden sogar noch grösser als im normalen Auge, wenn, wie es häufig der Fall ist, die Brille weniger als 13 mm von der Hornhaut entfernt ist. Nach dieser Berechnung käme also die fragliche Verkleinerung nur für die seltenen Fälle in Betracht, wo das vollcorrigierende Glas mehr als 13 mm vom Hornhautscheitel entfernt wäre. Nun hat aber *Mauthner* auf Grund einiger Beobachtungen an seinem kurzsichtigen Auge angegeben, dass die Netzhautbilder mit den

starken Concavgläsern ihm merklich kleiner erschienen, als nach der Berechnung der Fall sein sollte. Solche Beobachtungen sind bisher nur an Mauthner's eigenem durch ca 7 Dioptrieen (=5 $\frac{1}{2}$) corrigierten Auge in der Weise angestellt, dass er den gegenseitigen Abstand zweier leuchtender Punkte bestimmte, die mit einem etwas seitlich von der Mitte durchschnittenen und passend vor die Pupille gehaltenen Concavglase betrachtet wurden (derart, dass die Grenzlinie des Glases etwa durch die Mitte des Pupillargebietes ging); es waren also vier Punkte sichtbar, von welchen 2 mit unbewaffnetem, 2 mit bewaffnetem Auge gesehen wurden. Die mit bewaffnetem Auge gesehenen waren näher beieinander als die mit unbewaffnetem gesehenen. Weitere Beobachtungen in dieser Richtung sind mir nicht bekannt geworden; es wäre wünschenswert, sie (Donders) etwa in der Weise zu erweitern, dass man bei Axenametropie mit hochgradiger Anisometropie und guter Sehschärfe geeignete Sehobjekte durch vor ein Auge gehaltene aufwärts brechende Prismen in binocularen Doppelbildern sichtbar machte und die Grösse der letzteren vergliche. Bei einem von mir untersuchten Patienten, der R. mit —7,0 D, L. mit —12,0 D, S=6/6 hatte, waren die so erzeugten Doppelbilder in ihrer Grösse *nicht* merklich von einander verschieden.

Freilich geben die Kranken oft an, dass das die beste Sehschärfe gebende Glas die Gegenstände «verkleinere»; soweit es sich hier nur um subjektive Angaben, ohne *Messung* handelt, kann gelegentlich der folgende Umstand von Einfluss sein: Es kommt bekanntlich, insbesondere bei jungen Leuten, vor, dass sie als bestes ein etwas stärkeres Concavglas bezeichnen, als der Durchschnittsrefraktion des betreffenden Auges entspricht; diese Uebercorrektion, die sie durch entsprechende Accommodation leicht ausgleichen, führt zu Pupillenverengerung und kann so eine Erhöhung der Schärfe des Netzhautbildes zur Folge haben; mit der Accommodation ist aber eine Mikropie verknüpft, die *nicht* auf Verkleinerung der Netzhautbilder beruht, sondern rein subjektiv ist. Dazu genügt schon eine kleine Überkorrection, denn Emmetropische sehen mit einem Glase von — 1,0 D. die Gegenstände schon deutlich kleiner als ohne Glas. Dass eine solche Mikropie dem Auge schaden könne, ist wohl ausgeschlossen.

Die Angaben über Verkleinerung der Netzhautbilder durch vollcorrigierende starke Concavgläser stützen sich bisher—abgesehen von jener einen Beobachtung Mauthner's — meines Wissens lediglich auf subjektive Angaben.

Aber selbst wenn wir davon absehen und zugeben wollten, dass das Netzhautbild im hochgradig kurzsichtigen Auge bei richtiger Vollcorrektion wirklich allgemein etwas kleiner sei, als im normalen, so ist schwer einzusehen, wieso eine solche Verkleinerung für das Auge schädlich sein soll. Von allen Einzelheiten einer entfernten Landschaft erhalten wir beständig viel kleinere Bilder als von den entsprechend näheren Gegenständen, Häusern, Bäumen, Menschen, etc. Und doch wird der Blick in die Ferne, der verhältnismässig so viel kleinere Netzhautbilder liefert, als wir sie von gleichen, näheren Objekten erhalten, seit jeher als besonders gut und ausruhend für die Augen gepriesen. Der alternde Emmetropische hält das Buch allmählig immer weiter vom Auge ab und bekommt mit 40 Jahren von der Schrift vielfach nur halb so grosse Netzhautbilder, als er sie bei etwas grösserer Annäherung mit 20 oder 25 Jahren zu haben gewohnt war; aber eine solche Verkleinerung der Netzhautbilder wird nicht als schädlich für das Auge in dem hier in Betracht kommenden Sinne angesehen.

Im allgemeinen werden die Augen kleine Netzhautbilder soweit verarbeiten, als der jeweilige Bau ihrer Netzhaut gestattet, nicht anders als es der Normalsichtige tut, und es erklärt eine etwaige Verkleinerung durch das Concavglas *an sich* noch nicht, wieso dies das Auge schädigen soll.

Man könnte gegen diese Ueberlegungen vielleicht einwenden wollen, dass bekanntlich das Entziffern sehr feiner Schrift die Augen sehr «angreife». Aber hier liegen die Verhältnisse insofern wesentlich anders, als es sich darum handelt, sehr feine Objekte, von welchen nicht genügend deutliche Netzhautbilder entworfen werden, in ununterbrochener Folge aufzulösen und dabei jede, auch die geringste Aenderung der accommodativen Einstellung zu vermeiden, da diese das Erkennen des Druckes schon weniger leicht, bezw. ganz unmöglich machen kann. Dieses angestrengte Festhalten eines ganz bestimmten Kontraktionszustandes des Ciliarmuskels in Verbindung mit den nicht genügend deutlichen Bildern spielt zweifellos bei der Anstrengung, die mit dem Lesen sehr feiner Schrift verknüpft sein kann, eine wesentliche Rolle.

Bei gewöhnlichem Drucke können wir bekanntlich, wie ich früher eingehender nachgewiesen habe, auch mit einem nicht ganz kleinen Einstellungsfehler immer noch bequem lesen, aber der gleiche Einstellungsfehler kann genügen, um etwas feinere Druckschrift ganz unleserlich zu machen.

Undeutliche Netzhaulbilder allein können schon, selbst wenn jenes strenge Festhalten eines bestimmten Accommodationszustandes gar nicht in Betracht kommt, ein lästiges Gefühl, wie von Anstrengung, hervorrufen.

Man kann sich davon z. B. überzeugen durch Betrachten photographischer Aufnahmen gewöhnlichen kleinen Druckes, die man absichtlich etwas unscharf hergestellt hat.

Aus diesen Erörterungen geht jedenfalls soviel hervor, dass wir bis jetzt keine Anhaltspunkte für die Annahme haben, dass eine etwaige Verkleinerung der Netzhautbilder durch vollcorrigierende Concavgläser dem Auge schaden könne und es ist nicht zu ersehen, auf welche Weise solcher Schaden zu stande kommen soll.

Weiter soll das starke Concavglas das Auge «ermüden».

Dass die hochgradig Kurzsichtigen, wenn sie zum erstenmale die volle Korrection tragen, besonders in der ersten Zeit oft über Ermüdung klagen, ist richtig. Aber ich habe nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass dies etwa notwendig mit der Vollcorrection als solcher verbunden sei; vielmehr fand ich—wir kommen unten darauf zurück—dass es häufig nur an kleinen Fehlern in der Art des Tragens lag, die sich bei fortgesetzter sorgfältiger Beobachtung durch leichte Aenderungen ausschalten lassen.

Dagegen fragt es sich, ob nicht der folgende Umstand hier in Betracht kommen könnte: Hochgradig Kurzsichtige, die nie Gläser getragen haben, sind unter Umständen viele Jahre hindurch in der Lage, ihren Ciliarmuskel verhältnismässig weniger zu contrahieren, als Emmetropische, und es wäre wohl denkbar, dass auch relativ geringe Accommodationsleistungen—insbesondere aber die für eine bestimmte Convergenz aufzubringenden—beim ersten Tragen angenähert voll corrigierender Gläser unangenehm sind. Etwas derartiges ist nicht ausgeschlossen, und ich glaube auch, dass die Beschwerden, über welche viele Kurzsichtige in den ersten Tagen beim Tragen vollcorrigierender Gläser klagen, die aber in vielen Fällen schon nach kurzer Zeit schwinden, zum Teil hierauf zurückzuführen sind.

Die Angabe, dass der Muskel im kurzsichtigen Auge verkümmere, wie jeder Muskel, der nicht benutzt wird (*Pfalz*), ist nicht ganz zutreffend: Solange der Kurzsichtige beide Augen benutzt und zum deutlichen Sehen beträchtlich convergieren muss, wird auch die mit der Convergenz verknüpfte Ciliarmuskelcontraction ausgelöst, der Muskel also immer mehr oder weniger geübt; nur

für solche Kurzsichtige, die beim Nahesehen ein Auge ausschalten und im Fernpunkte des anderen lesen, könnte eine mehr oder weniger dauernde Inactivitäts des Ciliarmuskels angenommen werden. Dieser Ueberlegung entspricht, dass man in hochgradig kurzsichtigen Augen durchaus nicht selten einen kräftig entwickelten Ciliarmuskel findet.

(Auf weitere Umstände, die bei Vollcorrection eine «Ermüdung» des Auges bedingen können, kommen wir unten zurück).

Für die uns hier interessierenden Aufgaben ist in erster Linie genau festzustellen, was wir unter *Vollcorrection* verstehen wollen. Diese Frage deckt sich im wesentlichen mit jener nach den Methoden zur Bestimmung des Myopiegrades; ich glaube, dass durch deren richtige Beantwortung allein schon eine Reihe von Widersprüchen sich lösen und manche Einwände gegen die prinzipielle Anwendung der vollcorrigierenden Gläser sich genügend entkräften lassen.

In weiten ophthalmologischen Kreisen wird stets die grosse Bedeutung der objektiven Refractionsbestimmung betont. So wertvoll diese selbstverständlich für eine *vorläufige* Orientierung und als Grundlage für die functionelle Prüfung ist, so müsste es doch häufig zu unrichtigen Schlüssen führen, wenn man das Ergebnis der objektiven Refractionsbestimmung als *massgebend* für die zu verordnende Brille betrachten wollte, wie das Folgende zeigen möge:

Die übliche ophthalmometrische Hornhautmessung sagt uns über die *Gesamtrefraction* des Auges gar nichts und gibt für den Astigmatismus auch nicht die gesamte Refractionsdifferenz der beiden Hauptrichtungen, ja nicht einmal jene des ganzen zum Sehen verwerteten Bezirkes der Hornhaut, sondern nur die eines verhältnismässig kleinen Teiles des letzteren. Die Cylindergläser dürfen weder nach dem Ergebnisse der ophthalmometrischen Hornhautmessung selbst, noch etwa nach dem (z. B. mit Hilfe einer von *Javal* angegebenen empirischen Formel) aus dieser Messung ermittelten Werte erfolgen, wenn man sich nicht beträchtlichen Irrtümern aussetzen will.

Wie weit und in wie unübersehbarer Weise die Gesamtrefraction eines Auges von jener der optischen Zone der Hornhaut abweichen kann, zeigt uns schon ein Blick auf die Brechungsverhältnisse in der Linse. Man glaubte bisher, der Brechungsindex der Linse nehme von der Rinde zum Kerne hin allmählig, zunächst rascher, dann etwas langsamer zu, so dass die Indicial-

curve nach den umfangreichen Messungen *Matthiessens* sich als ein Parabelscheitel darstellen sollte. Ich konnte zeigen, dass diese Annahme nicht entfernt den Tatsachen entspricht [1], und dass die Brechungsverhältnisse in der Linse wesentlich verwickelter sind, als allgemein angenommen wird. Schon von der Mitte der 20er Jahre an erfolgt der Uebergang von den Rinden- zu den Kernpartieen nicht allmählig, sondern mehr plötzlich, stufenartig, derart, dass eine stärker brechende Kernmasse mehr oder weniger unvermittelt an die schwächer brechenden Rindenmassen angrenzt. Der Brechungsunterschied zwischen beiden Teilen ist gross genug, um schon zwischen dem 20. und 30. Jahre deutliche Spiegelbilder an der Kernoberfläche («Kernbildchen») zu stande kommen zu lassen, die mit zunehmendem Alter immer lichtstärker werden [2]. Wir haben es dann also in der Linse nicht mehr mit 2, sondern mit 4 von einander gesondert wahrnehmbaren brechenden Flächen zu tun. Ueber die Gestalt der Linsenoberfläche sind unsere Kenntnisse noch ziemlich dürftig, über die Form der hier in Rede stehenden Kernoberfläche wissen wir noch gar nichts Genaueres. Der Einfluss dieser Kernflächen auf den Strahlengang wird mit zunehmendem Alter immer grösser.

Von den 5 im Auge wesentlich in Betracht kommenden brechenden Flächen (von der Brechung an der hinteren Hornhautfläche sehen wir hier ab) sagt uns also die ophthalmometrische Bestimmung nur über das Verhalten an einer einzigen etwas aus und es ist begreiflich, dass die *Gesamt*-Refraction durch die 4 Brechungen in der Linse in mannigfaltiger und vorderhand gar nicht zu übersehender Weise mitbestimmt werden muss.

Bei der Refractionsbestimmung im aufrechten Bilde pflegt

---

(1) Aus dem Nachweis der Irrigkeit der *Matthiessen*'schen Anschauung ergibt sich unter anderm auch die Unhaltbarkeit der Berechnungen, die unter der Voraussetzung der Richtigkeit jener Annahme zur Ermittlung des Totalindex der Linse angestellt worden sind; ferner wird durch unsere Beobachtungen auch der bekannte Versuch hinfällig, die Altershypermetropie aus einem Homogenwerden der Linse zu erklären.

(2) Auch in neueren Abhandlungen findet man die einschlägigen Verhältnisse zum Teil unzutreffend wiedergegeben; so begegnen wir der Bemerkung, dass die von mir gefundene rasche Indexzunahme an der Grenze von Rinde und Kern der normalen Linse «aus dem Bestehen eines Kernreflexes überhaupt zu erwarten war». Das ist nicht richtig. Der altbekannte Kernreflex könnte, wie leicht ersichtlich, auch bei einer allenthalben gleichmässigen Zunahme des Index von der Rinde zum Kern sichtbar sein, d. h. wenn die Indicialcurve etwa eine angenähert gerade Linie bildete, ebenso, wenn dieselbe nicht, wie man bisher auf Grund der Matthiessen'schen Angaben annahm, der Axe ihre Concavität, sondern ihre Convexität zuwendete, ohne dass sie eine Ungleichmässigkeit in ihrem Verlaufe zu zeigen brauchte. Das Wesentliche der von mir gefundenen Tatsache besteht aber in dem Nachweise, dass die Indicialcurve *keine* gleichmässige Curve bildet, sondern entsprechend der Kerngrenze eine stufenartige Unregelmässigkeit zeigt; das hierdurch bedingte «Kernbildchen» ist scharf von dem «Kernreflex» zu trennen und von diesem in weiten Grenzen unabhängig.

man sich an die Ermittlung der Refraction der Papille oder eines in ihrer Nähe sichtbaren Details zu halten; die Refraction der Fovea, die uns hier allein interessiert, kann aber davon wesentlich verschieden sein. Die Fovea selbst ist für genaue Refractionsbestimmung im aufrechten Bilde wenig geeignet; einmal wird die Pupille bei Belichtung derselben besonders eng, und die Anwendung von Mydriaticis ist unzulässig (s. u.). Dann erscheint der zu bestimmende foveale Bezirk in der Regel ziemlich gleichmässig rötlich, ohne feinere Details, die uns als Massstab für genügend genaue Einstellung auf die percipierende Schicht dienen könnten. Die Einstellung auf feine Gefässe in der Nachbarschaft der Fovea ist kein vollwertiger Ersatz, insbesondere auch deshalb, weil man an ihnen den Astigmatismus nur ungenügend bestimmen kann.

Eine wesentliche brauchbarere Grundlage für die Brillenbestimmung als die ophthalmometrische Hornhautmessung und auch als die Refractionsbestimmung im aufrechten Bilde ist die mittels einer zweckmässig geübten Skiaskopie, die selbstverständlich auch nicht bei künstlich erweiterter Pupille stattfinden darf. Aber auch die skiaskopisch ermittelten Werte können nicht ohne weiteres für die Brillenbestimmung massgebend sein; sie sind aber insofern von Wert, als sie uns zeigen, mit welchen Brillengläsern zunächst die subjektive Refractionsbestimmung zu beginnen hat.

Für die definitive Brillenwahl darf einzig und allein das Ergebnis einer sorgfältigen, eventuell öfter wiederholten, *subjektiven Bestimmung unter normalen Belichtungsverhältnissen massgebend sein.* Insbesondere ist dies auch für Grad und Stellung der etwa mitzuverordnenden Cylindergläser wesentlich, denn der subjektiv bestimmte und hier allein in Betracht kommende Astigmatismus kann sowohl dem Grade als der Axenrichtung nach von dem objektiv ermittelten abweichen und mit der Pupillenweite schwanken.

Wenn ich so der sorgfältigen subjektiven Refractionsbestimmung einen viel entscheidenderen Einfluss auf die Brillenwahl einräume, als dies wohl vielfach in ophthalmologischen Kreisen der Fall ist, so ist nach dem vorher Gesagten die objektive Refractionsbestimmung natürlich nicht überflüssig, aber man muss sich darüber klar bleiben, dass von allen bisher bekannt gewordenen objektiven Refractionsbestimmungsmethoden keine auch nur entfernt eine so genaue Beurteilung der Refraction des allein in Betracht kommenden fovealen Netzhautbezirkes gestattet, als die subjektive Bestimmung mit geeigneten, genügend feinen Sehobjekten.

Wenn ein Kurzsichtigen das Glas nicht verträgt, das ihm auf

Grund irgend einer objektiven Bestimmung, vielleicht gar bei Atropinmydriasis verordnet worden ist, so beweist das noch nicht entfernt, dass er die volle Correction für seinen fovealen Bezirk bei normaler Pupillenweite nicht verträgt. Denn die Differenz zwischen beiden Werten kann beträchtlich sein und wir sind bisher in keiner Weise in der Lage, die eine aus der anderen genügend genau zu ermitteln.

Als Vollcorrection darf somit nur dasjenige Glas bezeichnet werden, das bei *wiederholter subjektiver Prüfung unter gewöhnlichen Belichtungsverhältnissen und bei normaler Pupillenweite sich als das schwächste erwiesen hat, mit dem in dem nicht atropinisierten Auge die beste Sehschärfe erhalten wird.*

Ich gehe in der Regel so vor, dass ich das bei der ersten eingehenden Prüfung gefundene Glas einige Tage tragen lasse, dann wiederholt vor dasselbe + 0,5 bezw. + 1,0 D. vorsetze und mich überzeuge, dass damit die Sehschärfe deutlich schlechter bleibt.

Bis in die allerjüngste Zeit begegnen wir selbst von autoritativer Seite immer wieder der Forderung, die Refractionsbestimmung bei Atropinmydriasis vorzunehmen. Ich habe wiederholt darauf hingewiesen, dass eine solche Untersuchungsweise prinzipiell verfehlt und eine Quelle bedenklicher Irrtümer ist. Im Hinblicke auf die Verbreitung, deren sie sich aber noch immer erfreut, erscheint es angezeigt, die einschlägigen Verhältnisse hier eingehender darzulegen.

Nehmen wir den Durchmesser einer normalen Pupille zu 3 mm, den einer durch Atropin erweiterten zu 6 mm an, so deckt im ersten Falle die Pupille eine Fläche von 7 mm^2, im zweiten Falle eine solche von 28 mm^2; die Fläche, welche der durch die Pupillenerweiterung erst für das Licht zugänglich gewordene Teil des brechenden Apparates einnimmt, ist also 3 mal grösser, als die bei gewöhnlicher Pupillenweite in Betracht kommende. Haben diese Teile eine von jenen centralen abweichende Brennweite, so wird letztere bei den üblichen Untersuchungsarten für die Bestimmung des Bildortes ausschlaggebend sein.

Tatsächlich kommen noch wesentlich grössere Differenzen in den Pupillenweiten vor, als ich hier annahm. Ich habe bei Leuten mit gesunden Augen im mittleren Lebensalter unter gewöhnlichen Belichtungsverhältnissen die Pupille 2 mm, nach Homatropin 8 mm weit gefunden; die entsprechenden Pupillenflächen betragen 3,14 bezw. 50 mm^2; es ist also die bei weiter Pupille ins Spiel kommende Fläche ca. 16 mal so gross, als die bei gewöhnlichem Sehen für

die Strahlen zugängliche. Bestimmt man die Refraction bei weiter Pupille etwa skiaskopisch oder im umgekehrten Bild, so erhält man Werte, die im wesentlichen der Brechung in den peripheren Teilen des dioptrischen Apparates entsprechen, welche beim gewöhnlichen Sehen gar nicht in Betracht kommen; sie *keinerlei Schluss auf das Verhalten der Brechung in den mittleren Teilen gestatten.* Tatsächlich hat man einen solchen Schluss bekanntlich ohne weiteres gezogen, der nur dann zulässig wäre, wenn man den Nachweis erbracht hätte, dass allgemein die Refraction in den peripheren Teilen des dioptrischen Apparates wenigstens annähernd jener in den centralen entspräche. Das ist aber *nicht der Fall:* die Krümmung der peripheren Hornhautteile ist bekanntlich nicht eine derartige, dass die Hornhaut als sphärisch angesehen werden dürfte. Ueber die Krümmung der peripheren Linsenteile sind unsere Kenntnisse noch äusserst dürftig und ungenügend; da auch sie für gewöhnlich zum Sehen gar nicht in Betracht kommen, ist a priori nicht wahrscheinlich, dass sie den Anforderungen des Aplanatismus besser entsprechen, als die peripheren Hornhautteile. Wie ausserordentlich verwickelt die Brechungsverhältnisse in der Linse bei erweiterter Pupille liegen, ergibt sich aus dem oben Gesagten. Bei enger Pupille erfolgt die Brechung an den beiden angenähert sphärischen Teilen der Linsenvorder- bezw. Hinterfläche und sicher wenigstens nach dem [illegible] Jahre, an den in diesen mittleren Partieen der Linsensubstanz im grossen und ganzen wohl angenähert ähnlich gewölbten Kernoberflächen. Bei weiter Pupille aber kommen überwiegend jene Strahlen zur Geltung, die durch die peripheren Linsenteile gehen und an den verhältnismässig sehr stark gekrümmten aequatorialen Kernpartieen eine mehr oder weniger ungleichmässige und vorderhand rechnerisch kaum zu übersehende Ablenkung erfahren, sowie ferner diejenigen noch mehr peripher durchtretenden Strahlen, welche die Kernmasse gar nicht mehr treffen und lediglich in den nur schwächer brechenden Rindenpartieen eine verhältnismässig geringe Ablenkung erfahren; die einschlägigen Verhältnisse können mit dem Lebensalter und mit der durch das Alter bedingten Pupillenweite innerhalb weiter Grenzen variieren. Das Gesagte genügt wohl, um zu zeigen, welchen Fehlern man sich aussetzt, wenn man ohne Kenntniss der einschlägigen optischen Verhältnisse die bei weiter Pupille ermittelte Gesamtrefraction auch als Maass für die bei gewöhnlicher Pupillenweite zu findende benutzt.

An dieser Stelle sei mit einigen Worten der Lehre vom so-

genannten «Accommodationskrampf» gedacht. Den früher viel verbreiteten Ansichten über die Häufigkeit eines solchen bei der Myopie, sowie der Meinung, derselbe komme bei abnorm weiter Pupille vor und die Wirkung des Atropin versage in solchen Fällen, begegnen wir heute wohl kaum mehr. Wohl aber wird verschiedentlich die Meinung vertreten, es komme eine *abnorme Accommodationsspannung* oder ein *Hypertonus des Ciliarmuskels* in solchen kurzsichtigen Augen vor. Wenn ich die Möglichkeit derartiger Erscheinungen, wie ich schon früher betonte, auch nicht ganz in Abrede stellen will, so glaube ich doch, dass mit Verfeinerung unserer Untersuchungsmethoden und bei strengster Berücksichtigung aller in Betracht kommenden physikalischen und physiologischen Verhältnisse eine solche Diagnose immer seltener gestellt werden wird. Ich selbst habe trotz einer auf diesem Gebiete ziemlich ausgedehnten Erfahrung niemals einen Fall gesehen, bei dem ich ein derartig abnormes Verhalten des Ciliarmuskels hätte annehmen müssen. Im allgemeinen ist man, wie es scheint, geneigt, die Diagnose auf eine solche Anomalie, die sich, soweit ich sehe, im wesentlichen nur quantitativ von dem früher so gern angenommenen Accommodationskrampfe unterscheidet, dann zu stellen, wenn bei functioneller Prüfung stärkere Gläser als die besten sich erweisen, als die bei objektiver Prüfung gefundenen. Alle Fälle, bei welchen letztere in Atropinmydriasis vorgenommen worden war, erstere aber im nicht atropinisierten Auge, müssen aus den vorher erörterten Gründen von vornherein ausscheiden. Aber auch dann, wenn die objektive Refractionsbestimmung am nicht atropinisierten Auge vorgenommen worden war, ist nicht zu vergessen, dass wir in beiden Fällen nicht bei gleich weiter Pupille und nicht die gleichen Netzhautpartieen untersuchen, bevor wir Differenzen zwischen den Ergebnissen beider Untersuchungsmethoden auf eine Anomalie des Ciliarmuskels beziehen wollen. Weiter hierher gehörige Momente habe ich früher (1902) ausführlicher erörtert.

Mit der Ermittlung des richtig corrigierenden Glases für jedes einzelne Auge ist aber erst ein Teil unserer Aufgabe gelöst. Die richtige und für den concreten Fall zweckmässigste Wahl des Abstandes der Gläsermitten von einander sowie solcher Gestelle, die einen richtigen Abstand der Gläser vom *Auge* genügend sichern, ist bei den stärkeren Concavgläsern von besonderer Wichtigkeit; selbst durch sehr geringe Aenderungen in dieser Beziehung kann man erreichen, dass Gläser, die vorher als unangenehm

abgelehnt worden waren, dauernd gerne getragen werden. Es ist daher wohl nicht überflüssig, den grossen Einfluss von Fehlern in der Centrierung und im Abstand der Gläser vom Auge bei stärkeren Concavgläsern an einigen Beispielen kurz zu erörtern.

Wenn ein Patient —20 Dioptrieen trägt, und der Pupillarabstand weicht um 5 mm von dem Abstande der Gläsermitten ab, so entspricht die prismatische Wirkung beider Gläser zusammen einem Prismenwinkel von angenähert 10°. Es ist begreiflich, dass hierdurch das binoculare Sehen beträchtlich erschwert werden kann, insbesondere dann, wenn diese Ablenkung zu einer bestehenden Insufficienz der Convergenz hinzukommt, wenn also z. B. bei Insufizienz wie sie bei hoher Myopie häufig ist, der Gläserabstand kleiner ist als die Pupillendistanz.

Ferner können auch geringe Abweichungen der Blicklinie nach oben oder unten von der Gläsermitte bei so starken Gläsern Anlass zu Störungen geben, da die Fähigkeit der Verschmelzung höhendistanter Bilder nur innerhalb verhältnismässig enger Grenzen entwickelt ist. Wenn die Gläser z. B. nur so wenig schief vor den Augen sitzen, dass der Kranke mit dem rechten Auge etwa 1 mm über der Mitte, mit dem linken ebensoviel unter der Mitte des Glases hindurchsieht, so entspricht das schon einem Prismenwinkel von 4°. Berücksichtigt man, dass man durch dauerndes Tragen allmählig stärkerer aufwärts brechender Prismen im allgemeinen höchstens solche bis 8° überwinden kann, und auch dies nur mit grosser Anstrengung und auf kurze Zeit, so lässt sich wohl verstehen, dass selbst sehr kleine Fehler in der Stellung starker Concavgläser zu empfindlichen Störungen Anlass geben können.

Die Störungen, die durch die astigmatischen Verzerrungen bei schrägem Durchsehen durch die Randteile des Glases bedingt sind, lassen sich durch Anwendung periskopischer Gläser, die neuerdings auch in weiteren Kreisen mehr Eingang zu finden beginnen und die ich bei mittleren und höheren Myopiegraden schon seit langer Zeit ausschliesslich verwende, mehr oder weniger vollständig beseitigen.

Auch über den grossen Einfluss des Abstandes der Gläser vom Auge bei den hier in Rede stehenden starken Gläsern scheint man sich nicht immer genügend Rechenschaft zu geben.

Wenn man bei einem Patienten mit einem Probiergestelle, in dem sich das Glas etwa 15 mm vor dem Hornhautscheitel befindet, —20 D als vollcorrigierendes Glas gefunden hat, so ist die Brech-

kraft des Auges = 15,4 Dioptrieen. Wenn nun der Optiker, wie dies bekanntlich für Kurzsichtige häufig geschieht, ein Gestell gibt, bei dem die Gläser dem Auge sehr nahe stehen, etwa 5 mm vor der Hornhaut, so entspräche das einer Brechkraft des Auges = 18,2 Dioptrieen, d. h. das Glas wäre *lediglich*, weil es um 1 cm näher am Auge steht, als es im Probiergestelle der Fall war, um fast 3 Dioptrieen zu stark und der Kranke könnte nur unter Aufwendung einer verhältnismässig grossen Accommodationsleistung in der Ferne deutlich sehen. Selbst eine Differenz von nur 5 mm im Abstande der Gläser vom Auge beim Probiergestelle und in der definitiven Brille kann hier eine um mehr als 1,5 Dioptrieen «zu scharfe» Brille ergeben.

Weiter ist noch Folgendes zu berücksichtigen:

Ein Patient mit einer Myopie von 15-20 Dioptrieen, der bisher kein Glas getragen hat, wird im allgemeinen, da er das Buch in einen Abstand von ca 5-6 cm vom Auge bringen musste, vielfach nur ein Auge zum Lesen benutzt und die Schrift in dessen Fernpunkt gebracht, also ohne Accommodation gelesen haben. Setzen wir ihm nun die angenähert vollständige Correction vor, so kommt er in die für ihn ungewohnte Lage, mit beiden Augen zusammen sehen zu können und accommodieren zu müssen. Aber der Zusammenhang zwischen Convergenz- und Accommodationsanstrengung weicht von jenem im normalen Auge ab infolge der die mit dem Grade der Convergenz wechselnden prismatischen Wirkung des starken Concavglases. Wenn man von einem hochgradig Kurzsichtigen, der bei der Prüfung für die Ferne Muskelgleichgewicht hat, solchen Gläserabstand verordnet, dass er beim Fernsehen durch die Gläsermitten sieht, so wird er beim Nahesehen beiderseits um etwa 2 $\frac{1}{2}$ mm nach innen von den Gläsermitten vorbeisehen (denn der Abstand der Pupillenmitten beim gewöhnlichen Nahsehen ist ungefähr 5 mm kleiner als der beim Fernsehen); waren Gläser von — 20 D verordnet, so wirken diese jetzt für den Nahesehenden gleichzeitig wie ein abducierendes Prisma mit einem Prismenwinkel von 10°. Der Patient hat darnach ein Interesse daran, bei verhältnismässig geringer Convergenz relativ viel stärker zu accommodieren als früher. Mit dem Abstande des Sehobjektes vom Auge wechselt aber die Stärke der prismatischen Wirkung des Concavglases und dementsprechend das Verhältnis, in dem Convergenz- und Accommodationsgrösse zu einander stehen müssen. Es ist wohl denkbar, dass alle diese ungewohnten Anforderungen vom Kranken anfangs lästig empfunden werden können

und dass es in einer Reihe von Fällen auch auf die Dauer nicht möglich ist, in dieser Beziehung befriedigende Zustände zu erzielen.

Auf diesen Einfluss der bei zweiäugigem Sehen in Betracht kommenden Verhältnisse ist wohl auch die von mir wiederholt beobachtete Tatsache zurückzuführen, dass hochgradig Kurzsichtige, die nur *ein* sehfähiges Auge besitzen, sich oft auffallend leicht und rasch an die vollcorrigierenden Gläser gewöhnen, auch wenn diese mehr als 20 Dioptrieen betragen.

Hier begegnen wir der ersten und, soweit ich sehen kann, einzigen Tatsache, die Zweifel darüber aufkommen lassen könnte, ob es zweckmässig bezw. durchführbar ist, im allgemeinen bei höheren Myopiegraden die Vollcorrection zu geben. Die Antwort auf diese Frage lässt sich aber kaum prinzipiell, sondern nur an der Hand der Erfahrung über eine genügend grosse Zahl von Fällen geben, die sorgfältig und lange genug nach den eben angegebenen Gesichtspunkten behandelt wurden.

Damit kommen wir zu einem weiteren wichtigen Teile unserer Aufgabe, die oben kurz skizzierten Ergebnisse der physiologischen Forschung an der Hand der so gewonnenen Gesichtspunkte in der praktischen Augenheilkunde unbefangen zu prüfen.

Die Zahl der Fälle, um die es sich bei der Frage der Correction hoher Myopiegrade handelt, ist nicht klein. Nehmen wir als Grenze eine Myopie von 10 D (im Hinblicke auf die Angabe Hirschberg's, dass stärkere Gläser als solche von —6,8 oder 10 D überhaupt nicht getragen werden dürften), so habe ich aus dem letzten halben Jahre unter 4000 Augenkranken 75 verzeichnet, die zur vollen Correction Gläser von 10 D und mehr nötig hatten und unter diesen waren 22 mit einer Gläsermyopie von mehr als 15 D. Ich habe im Laufe der letzten 10 Jahre eine nicht ganz kleine Zahl hochgradig Kurzsichtiger mit Gläsern von —10, 15, 20 und noch mehr Dioptrieen zum Teile dauernd corrigiert und weiss von einer Reihe derselben, die ich öfter wieder sah, dass sie sich dabei durchaus wohl befinden, über keinerlei Beschwerden klagen und dass sie auch in keiner Hinsicht nachweislich Schaden gelitten haben. Freilich waren bei manchen dieser Kranken, wie ich schon oben andeutete, wiederholt kleine Aenderungen teils in der Stärke der Gläser, teils in der Wahl der Brillengestelle u. s. w. nötig. Ich will hier einige Beispiele anführen, die zeigen sollen, dass so starke Gläser unter den verschiedensten äusseren Verhältnissen auch auf die Dauer gut vertragen werden.

1. — Pfarrer B. 39 J. trug früher für die Ferne beständig und auch bei stundenlangem Lesen — 12,0 D (= bestes Fernglas), zeitweise zum Lesen auch ein schwächeres Glas. Seit 2 Jahren dauernd — 12,0 ohne Beschwerden.

2. — Frau B. 50 J. bds S mit — 12,0 = 6/8; trug — 5,0; Ord. für die Ferne Brille von — 12,0 D, die sie auch stundenlang für Fernsehen benutzt ohne die geringsten Beschwerden zu empfinden.

3. — W. R. 25 J. erhielt von mir — 13 D periskop. zum dauernden Tragen; damit war er (erneute Untersuchung nach 2 Monaten) dauernd sehr zufrieden; nur seien ihm die kleinen Bilder ungewohnt. R S mit — 15 D = 6/20 L S mit — 13 D = 6/10.

4. — V. S. 50 J. Bäcker. S R = Fingerzählen in 1 — 2 m ohne Correction; L S mit — 130 D = 6/15, in der Nähe Nieden NO 3 leicht in 30 cm.

P. trägt das ihm früher von O. Becker verordnete Glas von 13,0 D ***dauernd*** seit 16 Jahren und hat keinerlei Beschwerden damit.

C. D. 31 J. Taglöhner. S R = O, S L mit — 13,0. D = 6/10; trägt seit 4 Jahren *dauernd* — 13,0 und ist damit zufrieden.

5. — Frau H. 50 J. erhielt von mir zum Fernsehen — 14,0 D und ist damit sofort und dauernd sehr zufrieden; sie zieht gewöhnliche Concavgläser den periskopischen vor.

6. — A. W. 24 J. Zimmermann. S R mit — 18,0 D = 6/15, S L mit — 13,0 D = 6/8; P trägt seit 6 Jahren *beständig* — 13,0 ohne die geringsten Beschwerden.

7. — T. W. 27 J. R — 18,0 = 6/30, L — 16,0 = 6/60 = 6/30; trägt seit längerer Zeit *dauernd* — 16 D.

8. — B. A. 54 J. L. Amaurose. R S — 18,0 = 6/15; trägt seit 2 Jahren Wende brille — 18 und — 14 D ohne die geringsten Beschwerden.

9. — Frl. F. 41 J. S bds m — 16,0 D = 6/18; trägt dieses Glas seit 2 Jahren dauernd (auch zum Lesen) und ist damit zufrieden.

10. — B. G. 25 J. Kindermädchen; trägt seit 3/4 Jahren — 16,0 bds ***beständig*** ohne die geringsten Beschwerden für die Nähe und Ferne. S bds mit — 16,0 = 6/30, Nieden NO 1 in 15 — 20 cm.

11. — Br. F. 30 J. R S — 18,0 = 6/12, L Amaurose; trägt seit 1 Jahr — 16 D dauernd ohne Beschwerden.

12. — J. S. 62 J. Taglöhner. S R — 22,0 = 6/20. S L = Fingerzählen in 2 m ohne Correction durch Glas; trägt von mir seit 2 Jahren beständig — 18,0 D und ist damit sehr zufrieden.

13. — M. K. S R mit — 20 D = 6/60; S L mit — 22 = 6/60; trägt R — 16,0 D, L — 18,0 D periskopisch seit 1 Jahre dauernd ohne Beschwerden und ist sehr zufrieden damit; die ihm zuerst vorher verordneten — 20 und — 22 D waren ihm zu schwer.

14. — P. O. 21 J. Bauerstochter; trägt seit 5/4 Jahren von uns — 18,0 D perisk. dauernd für Nähe und Ferne und ist damit sehr zufrieden (S R = 6/60. L = 6/12).

15. — Prof. M. 41 J. Lehrer. S mit — 18,0 D bds = 6/12; diese Gläser sind ihm anfangs unbequem, da vom Optiker die Pupillendistanz nicht genau nach Vorschrift gemacht war. Nach entsprechender Aenderung ist er sofort und dauernd sehr zufrieden damit, trägt das Glas ohne jede Beschwerden.

16. — Herr D. Buchhalter 39 J. W.; trägt von uns seit 2 Jahren bds — 23 D ***dauernd*** und ist damit sehr zufrieden (S = 6/60); leichte radiäre Trübungen in den mittleren Teilen der rechten Linse.

17.—G. St. 65 J. L Anophth. nach Extraction. Hat von uns R—15,0 D und —19,0 D erhalten. Mit—19,0 D S=6 20, mit—15,0 wird Nieden NO 1 in ca 15 cm gelesen. Trägt seine Wendebrille—15 und—19 D seit 1 Jahr dauernd und ist damit sehr zufrieden.

Aus dieser Liste, die ich leicht wesentlich vergrössern könnte, geht jedenfalls soviel deutlich hervor, dass stärkere Gläser als —10 und—15 D von Leuten in den verschiedensten Stellungen und in verschiedenen Lebensaltern durchaus nicht so selten, als man in weiten Kreisen noch immer annimmt, getragen werden können, falls, bei ihrer Verordnung nach den oben angegebenen Gesichtspunkten verfahren wird. Den Prozentsatz der Fälle bei welchen die Gläser trotz Einhaltung der angegebenen Regeln auch auf die Dauer abgelehnt wurden, finde ich verhältnismässig sehr klein.

Es kam mir hier zunächst wesentlich darauf an, zu zeigen. dass solche Gläser *an sich* gut vertragen werden, ohne Rücksicht darauf, ob sie die vorhandene Myopie *voll* corrigierten oder nicht, die angeführten Beispiele aber schon, dass ich keineswegs unterschiedslos bei diesen höchsten Myopiegraden auf der «Vollcorrection für die Ferne» bestehe: ich strebe zunächst eine solche an und variiere dann die Stärke des Glases bis ich ein solches, der Vollcorrection möglichst nahekommendes, gefunden habe, das den individuellen Bedürfnissen, dem Berufe etc. am besten entspricht. Die Fälle, wo man auch im mittleren Lebensalter solche Gläser verordnen kann, die ein verhältnismässig gutes Fernsehen ermöglichen und gleichzeitig bei der Nahearbeit ohne Beschwerden benutzt werden können, finde ich ziemlich häufig. Vielfach wird empfohlen, schon von der Mitte der 20er oder vom 30. Jahre an zweierlei Gläser für die Ferne und Nähe zu geben, wobei zum Teile die Annahme massgebend ist, dass die Accommodationsbreite in solchen kurzsichtigen Augen geringer sei als in normalen; diese Annahme ist aber irrig und es ist dementsprechend gar nicht selten möglich, bis zum 40. Jahre, ja selbst darüber hinaus, ein und dasselbe Glas für Ferne und Nähe benützen zu lassen und erst etwa vom 45. Jahre zweierlei Gläser zu verordnen.

Auch für solche Fälle, wo die dauernde *Voll*-Correction nicht angenommen wird, können wir aus unseren Beobachtungen entnehmen, dass man vielen Kranken wesentlich stärkere Gläser geben darf, als heute vielfach selbst von den Competentesten für zulässig erachtet wird.

Vergegenwärtigen wir uns an einem Beispiele, von wie

grosser Bedeutung dies für manche Kurzsichtige werden kann. Wenn wir dem Buchhalter, der mit — 23 D bequem seinem Berufe nachgehen kann, z. B. nach dem Grundsatze, dass schärfere Gläser als solche von — 6,8 oder 10 D überhaupt nicht dauernd getragen werden dürfen, etwa — 10 D verordnet hätten, so würde er, da seine Myopie ca 30 beträgt, mit diesen Gläsern eine Fernpunktlage von ca 5 cm haben und daher wohl kaum im stande sein, als Buchhalter tätig zu sein. Er würde sich ungefähr so verhalten, wie ein Kurzsichtiger von 20 Dioptrieen, den wir ohne Glas zu arbeiten nötigen wollten. Und auch die gar nicht seltenen Fälle, wo die Myopie etwa durch — 18 D vollcorrigiert wird würden durch das Tragen von Gläsern von nur 10 D ihren Fernpunkt nur von 5 ½ in ca 12 ½ cm Abstand verlegen.

Wir haben gesehen, dass nach dem heutigem Stande unserer physiologischen Kenntnisse sich nicht ersehen lässt, wodurch etwa ein vollcorrigierendes Glas dem Auge Schaden bringen könnte. Es muss also jetzt untersucht werden, ob ein solcher schädlicher Einflus sich etwa in der Praxis nachweisen lässt. Obschon ich die einschlägige Literatur einigermassen zu kennen glaube, ist mir doch kein Fall bekannt, der eine solche schädliche Wirkung auch nur wahrscheinlich machte. Ich selbst habe, trotzdem ich diese Fragen seit vielen Jahren aufmerksam verfolge, nie gefunden, dass sorgfältig verordnete vollcorrigierende Gläser irgend Schaden gebracht hätten.

Wohl hören wir öfter von Kranken, welchen anderwärts starke Brillen verordnet oder gar «aufgezwungen» waren, dass sie damit Beschwerden oder Kopfschmerzen hätten und glücklich waren, wenn sie schwächere Gläser erhielten. Aber aus solchen Erfahrungen dürfen wir noch nicht den Schluss ziehen, dass vollcorrigierende Gläser nicht vertragen würden oder gar schädlich seien. Dazu wäre vor allem der Nachweis erforderlich, dass die Untersuchung und Verordnung mit allen oben erwähnten Vorsichtsmassregeln vorgenommen worden war, dass der Kranke insbesondere wirklich nur die nach der subjektiven Prüfung schwächsten vollcorrigierenden Gläser mit richtigem Abstande u. s. w. erhalten hat. Dann aber zeigt sich, dass die vollcorrigierende Brille in einer sehr grossen Anzahl von Fällen dauernd ohne Beschwerden getragen wird. Das Auftreten von Beschwerden allein beweist, dass die Brille nicht richtig verordnet ist, denn als Massstab für die *richtige* Verordnung kann nicht das scharfe Sehen allein genügen, sondern es ist dazu auch das Fehlen aller Beschwerden

unbedingt erforderlich. Daher halte ich das «Aufzwingen» von Gläsern unter allen Umständen für einen Fehler. Der Kranke soll darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Brille nicht sofort beim ersten Aufsetzen Alles leisten muss und in der ersten Zeit gewisse Unbequemlichkeiten mit sich bringen kann; aber er muss auch darüber aufgeklärt werden, dass er auf die Dauer vom Tragen der Brille keinerlei Beschwerden haben darf.

Hirschberg berichtet, dass Kinder, welchen man Gläser von —6 bis—10 Dioptrieen zum dauernden Tragen «aufzwingt, öfters geradezu verelenden und erst wieder gesunder und lebensfroher werden, wenn sie oder ihre Angehörigen so vernünftig sind, die Brille fortzuwerfen, oder wenn sie einen vernünftigen und mitleidigen Arzt finden, der ihnen das schädliche Werkzeug abnimmt, sie ohne Brille oder mit einer erheblich schwächeren arbeiten lässt».

Auch solche Fälle beweisen, wie ich glaube, nur, dass oft falsche Brillen verordnet werden, nicht aber, dass die Vollcorrection als solche nachteilig ist.

Fälle, wo das Tragen der *richtig verordneten* und sorgfältig angepassten vollcorrigierenden Gläser auf den Gesundheitszustand der Kinder ungünstig gewirkt hätten, sind wir selbst bis jetzt nicht begegnet; dagegen habe ich mich öfter von dem günstigen Einfluss überzeugt, den solche Gläser auf die ganze Haltung und Entwicklung der Kinder üben können.

Die bisher erst über wenige Jahre sich erstreckenden consequenten Versuche der Vollcorrection zeigen meines Erachtens übereinstimmend, dass bei vollständiger Correction die Myopie im allgemeinen langsamer fortschreitet, als bei nicht vollständiger. Freilich dürfen wir uns nicht der Hoffnung hingeben, durch die Vollcorrection dem Fortschreiten der Kurzsichtigkeit *überhaupt* Einhalt zu tun; es wird zweifellos immer noch eine ganze Reihe von Augen geben, die trotz dauernden Tragens der vollen Correction eine mehr oder weniger starke Progression zeigen werden, insbesondere jene aus der Gruppe der «deletären» Myopieformen. Dies darf uns aber nicht abschrecken, auf die consequente Durchführung der Vollcorrection zu dringen, wenn uns genügend grosse Statistiken zeigen, dass die durchschnittliche Progression bei der Vollcorrection kleinere Zahlen zeigt als früher.

Die Angabe, wonach ich die Meinung ausgesprochen hätte, stärkere Gläser als ca 8 D würden nicht gut vertragen, beruht auf einem Irrtum. Ich habe vielmehr Folgendes geschrieben: «Bei höhe-

ren Graden von Myopie als 8 oder 9 D findet man nicht selten einen ausgesprochenen Widerwillen gegen das Tragen vollcorrigierender Gläser, der auch bei längerem Tragen nicht überwunden wird... Es ist daher zu betonen, dass nicht selten auch bei hohen Myopiegraden die Patienten sich an die Vollcorrection gewöhnen und dann von einer solchen wesentliche Vorteile haben».

Hirschberg schreibt: Bei so hohen Graden der Kurzsichtigkeit, die Gläser von — 16, 18, 20 Dioptrieen erfordern, «muss der Befallene auf deutliche Fernsicht verzichten im Interesse der guten Erhaltung seiner Augen». Ich teile eine solche Ansicht nicht, da ich nicht weiss, wodurch die Gläser der guten Erhaltung der Augen Eintrag tun sollen; wohl aber wissen wir aus tausendfältiger Erfahrung, dass der Verzicht auf deutliche Fernsicht keinen Schutz gegen die deletären Folgen der Dehnung des hinteren Augenabschnittes bietet; und wenn heute jemand das Weglassen der Gläser oder Verordnen sehr schwacher Brillen eine mindestens ebenso grosse, wenn nicht noch grössere Gefahr für die gute Erhaltung der Augen nennen wollte, als die Verordnung der vollcorrigierenden, so könnte man ihn nicht widerlegen, solange nicht in überzeugenderer Weise als es bisher möglich war, eine schädliche Wirkung starker Gläser dargetan ist.

Fehlt uns bisher nicht nur der tatsächliche Beweis, sondern auch jeder Anhaltspunkt für eine Vermutung, auf welchem Wege etwa vollcorrigierende Gläser dem myopischen Auge schaden könnten, so können wir auf der anderen Seite freilich solche Augen durch die Gläser nicht vor den Gefahren schützen, welche die hochgradige Dehnung des hinteren Abschnittes mit sich bringt; und der Laie wird immer geneigt sein, wenn das centrale Sehen sinkt oder die Netzhaut sich ablöst, das Glas, bezw. den Arzt dafür verantwortlich zu machen.

Ob wir durch die starken Gläser dem hochgradig kurzsichtigen Auge an sich *nützen* können, lässt sich noch nicht sicher sagen; für die geringeren und mittleren Grade der Myopie kann man sich vorstellen, dass die Verminderung der Convergenz beim Tragen vollcorrigierender Gläser einen günstigen Einfluss hat; bei den hohen Graden wird das nicht im gleichen Umfange in Betracht kommen, da solche Kurzsichtige, solange sie ohne Gläser lesen, oft auf binoculares Sehen verzichten. Wohl aber werden die vollcorrigierenden Gläser besser sein, als solche unvollständig corrigierende, welche binoculares Sehen nur bei starker Convergenz der Blicklinien ermöglichen.

In letzter Zeit ist wiederholt darauf hingewiesen worden, dass bei kurzsichtigen Augen pathologischer Hornhautastigmatismus verhältnismässig viel häufiger sei, als bei normalsichtigen und es wird zur Verhütung des Fortschreitens der Myopie möglichst frühzeitige Correction dieses Astigmatismus gefordert. Es scheint mir aus dem häufigen Zusammentreffen von Myopie und Astigmatismus noch nicht genügend sicher hervorzugehen, dass dieser Hornhautastigmatismus einen wesentlichen *aetiologischen* Faktor bei der Myopieprogression bildet; es kann dies in nennenswertem Umfange nur der Fall sein, wenn der Astigmatismus hochgradig genug ist, um die Sehschärfe so stark herabzusetzen, dass der Kranke Buch und Schrift dem Auge sehr zu nähern versucht ist; dies wird aber nur bei verhältnismässig hohen Graden von Astigmatismus in Betracht kommen. Es scheint mir nach dem bisher vorliegenden Material noch nicht ausgeschlossen, dass die fragliche Häufigkeit des Hornhautastigmatismus bei Myopie nur Folge ähnlicher Anomalieen des Hornhautgewebes ist, wie diejenigen der Sclera, die zur Dehnung des hinteren Abschnittes führen; gibt doch Hirschberg an (was ich selbst freilich noch nicht beobachtet habe), es könne bei Axenmyopie von 20 D und mehr die Hornhaut «fast papierdünn» werden.

Bei solcher Sachlage dürfen wir uns heute nicht zu grossen Hoffnungen hingeben, durch besonders sorgfältige Correction des Astigmatismus nennenswerten Einfluss auf das Fortschreiten der Myopie gewinnen zu können. Im allgemeinen scheint es mir richtig, den Astigmatismus in kurzsichtigen Augen nach den auch für Augen mit normaler Axenlänge herrschenden Grundsätzen zu corrigieren.

Wir haben uns im Vorstehenden in erster Linie mit der Correction der höheren Grade von Kurzsichtigkeit beschäftigt. Aber es ergeben sich aus dem Gesagten auch die leitenden Gesichtspunkte für die Correction der mittleren und der niederen Grade. Da eine rationelle Vollcorrection keine Nachteile für das Auge hat, wohl aber dem Patienten wesentliche Vorteile bringen kann, so ist eine solche auch hier tunlichst anzustreben. Für die mittleren Myopiegrade wird eine derartige Auffassung ja schon in ziemlich weiten Kreisen vertreten vielfach auch von solchen Forschern, die für höhere Grade noch Gegner der Vollcorrection sind.

Die Ansichten über das zweckmässigste Verfahren bei den *niedrigen* Graden der Kurzsichtigkeit (von 1-2 Dioptrieen) sind noch sehr geteilt. Die Einen empfehlen, auch solche voil zu corrigieren,

während die anderen auf die Correction dieser niedrigen Grade keinen grossen Wert legen.

Für mich sind hier die folgenden Erwägungen massgebend:

Bei einer Kurzsichtigkeit von 1-2 D ist Lesen, Schreiben etc. in einer mittleren Entferung von 50 cm, die also nur sehr geringe Anforderungen an die Convergenz stellt, ohne Mühe möglich, auch wenn der Kranke kein Glas trägt. Da ich in der anhaltenden stärkeren Convergenz die einzige tatsächlich begründete Gefahr für die Progression der Myopie sehe, so ist meines Erachtens im Interesse der Verhütung des Fortschreitens der Kurzsichtigkeit das Tragen der Gläser hier nicht unbedingt erforderlich; da andrerseits prinzipielle Gründe *gegen* das Tragen der corrigierenden Gläser auch hier nicht wohl geltend gemacht werden können, wird es von Umständen mehr secundärer Art abhängen, ob man im besonderen Falle das Tragen des Glases empfehlen soll; von solchen seien hier nur folgende wenige erwähnt: Viele Kinder mit einer Myopie von 1-2 D haben die Neigung, sich beim Schreiben und Lesen stark über das Buch zu neigen und dieses viel mehr als nötig dem Auge zu nähern. Gelingt es den Eltern nicht, durch Zureden bezw. durch die geeigneten Kopfhalter diese üble Gewohnheit zu beseitigen, die ja von schädlichem Einflusse auf die Progression der Myopie sein kann, so kann das Tragen der corrigierenden Gläser günstig wirken, indem die Anforderungen an die Accommodation bei der starken Annäherung Unbequemlichkeiten mit sich bringen können, die durch Vergrösserung des Leseabstandes leicht gehoben werden. Viele Patienten mit einer Myopie von 1 bis 1,5 Dioptrieen haben eine für ihre Bedürfnisse genügende Sehschärfe für die Ferne auch ohne Glas. Hier, wie auch in solchen Fällen, wo aus äusseren Gründen (insbesondere z. B. bei jungen Mädchen), eine Scheu vor dem Tragen von Gläsern besteht, kann man von der Verordnung der Gläser absehen oder man wird solche aufschreiben und dem Patienten die Art der Benutzung im Einzelnen überlassen können. Es möge dabei betont werden, dass es für die Entwicklung des jugendlichen Geistes nicht gleichgültig sein dürfte, ob er stets klare und scharfe oder meist nur verschwommene Bilder von der Aussenwelt bekommt.

Bei allen diesen niedrigen Graden von Myopie wird man, insbesondere bei jugendlichen Kranken, wo die Möglichkeit der Progression nahe liegt, Wert darauf legen müssen, die Refraction mindestens einmal im Jahre zu bestimmen und, wenn die Myopie solche Grade (3-4 D) erreicht, dass die gewöhnliche Tätigkeit nur

noch mit verhältnismässig grosser Convergenz möglich ist, das dauernde Tragen der vollcorrigierenden Gläser anraten müssen.

Aufs nachdrücklichste muss immer wieder von Staat und Gemeinde die Anstellung von Schulaugenärzten verlangt und darauf hingewirkt werden, dass in allen Schulen regelmässig mindestens einmal jährlich die Kinder einer genauen Refractionsbestimmung unterworfen werden; eine solche Einrichtung, wie sie auch bei uns in Würzburg mit Erfolg versucht worden ist, lässt sich unschwer durchführen und gibt uns ein nicht hoch genug zu schätzendes Material zur Beurteilung der Wirkung unserer Massnahmen an die Hand. Wenn heute in einer grösseren Reihe von Schulen derartige Untersuchungen eingeführt und die kurzsichtigen Kinder vollcorrigiert werden, so können wir in 10 Jahren eine genügende Uebersicht über das Fortschreiten der Kurzsichtigkeit unter solchen Verhältnissen haben; über das Fortschreiten unter gleichen Verhältnissen, an einem genügend gleichartigen Material bei nicht vollständiger Correction liegen ja Untersuchungen in genügend grosser Zahl vor. Es wird so möglich sein, wirkliche vergleichbare Werte zu erhalten und ein objektives Urteil über den Wert unserer Massnahmen zu gewinnen.

Endlich bedarf noch die Frage nach den allgemeinen Verhaltungsmassregeln, die wir den Kurzsichtigen neben der Brillenverordnung geben sollen, einer kurzen Besprechung. Ausserordentlich verbreitet ist die Forderung, dass der Kurzsichtige seine Augen tunlichst «schonen» soll, ohne dass man genauer präcisiert, was unter dieser Schonung zu verstehen ist. Und da die Ansichten über das, was dem kurzsichtigen Auge schaden kann, auch in Fachkreisen noch so weit auseinandergehen, so ist es nicht verwunderlich, wenn die Vorstellungen über die sogenannte «Schonung» der Augen noch wenig einheitliche sind. Vor einigen Jahren sah ich eine 60jährige Dame, der 10 Jahre früher von ihrem Arzte wegen Kurzsichtigkeit strengste Schonung der Augen auferlegt und jedes Lesen, Schreiben u. s. w., wie auch Brillentragen verboten worden war; sie liess sich fast wie eine Blinde von der Tochter an der Hand führen und hatte in der Tat während der ganzen 10 Jahre das Leben einer nahezu Blinden geführt; mit —11 D hatte sie angenähert normale Sehschärfe und las mit etwas schwächeren Gläsern fliessend feinen Druck; der Augenhintergrund zeigte im wesentlichen nur einen mässigen myopischen Conus; allmählig verlor sie ihre Angst vor der Brille und bekam mit dem Tragen der letzteren wieder Mut und Lebensfreude, die ihr während

der 10 jährigen «Schonung» ihrer Augen verloren gegangen waren.

Wenn so krasse Fälle auch nicht häufig sein werden, glaube ich doch, dass durch allzu starke Betonung des «Schonens» der Augen vielen Kurzsichtigen unnötige Opfer und Entbehrungen zugemutet werden. Die Nachteile, die mit Lesen und Schreiben verbunden sind, werden wohl mit Recht nicht sowohl auf die an die Netzhaut gestellten Anforderungen zu beziehen sein, als vielmehr auf die Convergenz. Wenn wir nun durch die richtigen Gläser diesen störenden Faktor mehr oder weniger vollständig beseitigt und Lesen oder Schreiben bei einer sehr geringen Convergenz möglich gemacht haben, die der Kranke ohne jede Beschwerde einige Zeit festhält, haben wir dann noch genügend begründeten Anlass, das Lesen und Schreiben an sich als so gefährlich hinzustellen, wie es vielfach geschieht? Ich glaube, dies ist nicht der Fall. Jedenfalls haben wir keinerlei Anhaltspunkt für die Annahme einer schädlichen Wirkung der Netzhautbilder, der Druckschrift oder überhaupt einer wechselnden Belichtung der Netzhautstellen. (Tatsächlich geschieht ja mit der Netzhaut beim Lesen weiter nichts, als dass die zum Lesen benutzten Partieen abwechselnd auf hellere und auf dunklere Stellen des Blattes gerichtet sind, also in raschem Wechsel etwas mehr oder weniger Licht empfangen). So entbehrt nach meiner Ueberzeugung auch die noch immer so beliebte Verordnung dunkler Brillen bei hochgradiger Kurzsichtigkeit einer genügenden physiologischen Begründung. Wir können uns keine Vorstellung darüber machen, wodurch etwa die gewöhnliche Belichtung einem Auge schädlich werden könnte. Wohl aber wissen wir, dass das durch längeres Tragen von dunklen Gläsern bis zu einem gewissen Grade dunkel gewesene Auge solche Lichtstärken unangenehm empfinden kann, bei welchen das dauernd an eine mittlere Helligkeit gewohnte kein Unbehagen spürt. Wir besitzen noch keinerlei tatsächlichen Anhaltspunkte für die Beantwortung der Frage, ob es dem Auge zuträglicher ist, es mit dunkleren Brillen zu versehen oder nicht; ich selbst verordne solche niemals und habe davon keine Nachteile gesehen.

Fragen wir uns nun, was wir etwa durch eine möglichst allgemein durchgeführte Vollcorrection der Myopie, wie wir sie im Vorstehenden empfohlen haben, erreichen können. Unser nächstes Ziel ist ja tunlichste Hebung der Sehschärfe. Dass letztere auch nach sorgfältiger Vollcorrection bei den höheren Graden der

Kurzichtigkeit oft hinter der normalen zurückbleibt, ist allgemein bekannt; aber man hat mit Recht darauf hingewiesen, dass die Sehschärfe bei dauerndem Tragen der corrigierenden Gläser nach einiger Zeit nicht so ganz selten beträchtlich besser gefunden wird, als beim erstmaligen Vorsetzen derselben; die Ursachen für diese auch von mir beobachtete Erscheinung wird man wohl weniger in einer Besserung des Zustandes der Netzhaut zu suchen haben, als in rein optischen Verhältnissen, indem der Kranke lernt, den zweckmässigsten Abstand des Glases vom Auge und etwa auch dessen Neigung zur Correction von Astigmatismus genauer zu finden, als es bei der ersten Untersuchung mittels Probiergestells möglich war.

In zweiter Linie wollen wir mit der Vollcorrection der *Progression* der Myopie entgegenarbeiten. Dass wir damit auf dem rechten Wege sind, scheint heute wohl nicht mehr zweifelhaft; in welchem Umfang es uns gelingen kann, der Progression Einhalt zu tun, wird uns erst eine über viel grössere Zeiträume consequent durchgeführte Beobachtung in der oben angedeuteten Weise lehren können.

Es sei an dieser Stelle ein kleiner Excurs auf ein mehr speculatives Gebiet gestattet. Nachdem festgestellt ist, dass die Axenmyopie in einer zu geringen Widerstandsfähigkeit der hinteren Scleralabschnitte ihren Grund hat, muss unsere nächste Aufgabe sein, die Ursachen dieser geringeren Widerstandsfähigkeit aufzusuchen. Die rein histologischen Untersuchungen an menschlichen Augen, auf die wir bisher ausschliesslich angewiesen sind, können uns voraussichtlich hier nicht viel fördern. Für die Frage, inwieweit das Tierexperiment etwa herangezogen werden könnte, möchten folgende Andeutungen in Betracht kommen. Es ist bisher meines Wissens kein Fall von deutlichem axenmyopischen Bau in Tieraugen bekannt geworden. Das beweist natürlich nicht, dass Axenmyopie nur beim Menschen vorkomme. Der Umstand, dass unter den vielen Tausenden von Kaninchenaugen, die im letzten halben Jahrhundert Gegenstand der Untersuchung waren, niemand ein solches mit deutlich verlängerter Augenaxe beschrieben hat, deutet vielleicht darauf hin, dass hier die Axenmyopie zum mindesten recht selten sein muss. Auch unter mehr als 20000 Rinder-und Schweinsaugen, die ich im Laufe der letzten Jahren gesehen habe, war keines mit merklich verlängerter Augenaxe. Es ist hier nicht der Platz, den Gründen dafür nachzugehen, warum bei diesen Säugetieren Axenmyopie verhältnismässig seltener sein könnte,

als beim Menschen. (Es kann sich natürlich nur um die von der Naharbeit unabhängigen Kurzsichtigkeitsformen handeln). Dass die geringe Accommodationsfähigkeit dieser Tiere nicht in Betracht kommen kann, bedarf heute keines Beweises mehr. Ob die verhältnismässig kürzere Lebensdauer eine Rolle spielen kann, oder das durchschnittlich ziemlich kleine Ausmass von Augenbewegungen, insbesondere die geringeren Anforderungen an die Konvergenz, wird sich erst bei genauer Kenntnis der einschlägigen mechanischen Verhältnisse bei diesen Tieren sagen lassen. Vielleicht wären die Aussichten, abnorm lange Augen zu finden, bei Vögeln grösser, wenn wir daran denken, wie dünn und nachgiebig hier die Hornhaut (z. B. bei Tauben, Hühnern) gefunden wird.

Die Convergenzbewegungen werden vielleicht bei diesen Tieren durch die excentrische Lage der Fovea grossenteils unnötig gemacht. Jedenfalls scheint es nicht ganz ausser dem Bereiche der Möglichkeit zu liegen, dass bei umfangreicheren Untersuchungen, wozu in grösseren Züchtereien ja wohl die Gelegenheit gegeben sein dürfte, man axenmyopische Tiere fände und durch zweckmässige Züchtung versuchen könnte, eine axenmyopische Nachkommenschaft zu züchten um so an einem grösseren Material das Verhalten der Sclera in verschiedenen Perioden der Entwicklung der Myopie zu verfolgen. Eine weitere Möglichkeit, einige hierhergehörige Fragen experimentell in Angriff zu nehmen, wäre die, bei jungen Tieren in geeigneter Weise durch längere Zeit einen Druck auf die Augen auszuüben und das Wachstum der Augen unter solchem Druck zu verfolgen. Dass man Deformierung der Augen auf solche Weise erzielen kann, halte ich für wahrscheinlich. Ich erinnere nur daran, dass Purkinje seine Myopie für mehrere Stunden wesentlich vermindern konnte, indem er nachts mit Schrot gefüllte Säckchen auf die Augen band. Es ist ersichtlich dass auf diesem zweiten Wege die Lösung vorwiegend mechanischer Probleme angestrebt werden könnte, während der erstere, freilich weniger aussichtsreiche, falls er zu positiven Ergebnissen führt, eine reichere physiologische Ausbeute versprechen würde.

Auch der folgende Punkt verdient eine kurze Besprechung:

Es ist kürzlich von autoritativer Seite die Meinung geäussert worden, die Kurzsichtigkeit der Kinder myopisch gewordener Eltern stelle einen Fall von Vererbung erworbener Eigenschaften dar *(Marchand)*. Wenn diese Auffassung richtig wäre, so müssten wir noch viel nachdrücklicher, als es bisher geschah, den Anfän-

gen der Myopie entgegenarbeiten, denn es wäre dann begründete Aussicht vorhanden, durch unsere Massnahmen auch die folgenden Generationen bis zu einem gewissen Grade zu schützen, also auf diesem Wege eine wirkliche Prophylaxe der Myopie zu erreichen. Aber die fragliche Form der Kurzsichtigkeit kann, wie ich an anderer Stelle ausführlicher gezeigt habe, unmöglich als Vererbung erworbener Eigenschaften aufgefasst werden. Was vererbt wird, ist nicht der myopische Bau des Auges; die Kranken kommen ja nicht myopisch, sondern emmetropisch zur Welt. Es wird vielmehr lediglich die *Disposition* zur Kurzsichtigkeit vererbt, die ihren letzten Grund in der Beschaffenheit der elterlichen Keime hat und von den schädlichen Einflüssen, die schliesslich zur Dehnung des hinteren Augenabschnittes führen, ganz unabhängig ist.

Wir haben uns, der uns zugewiesenen Aufgabe entsprechend, auf die Erörterung der zweckmässigsten Behandlung der Kurzsichtigkeit beschränkt. Heute, wo die Medizin auf so vielen Gebieten mit Erfolg dem höchsten Ziel ärztlichen Könnens zustrebt, Krankheiten vorzubeugen, müssen auch wir uns die Frage vorlegen, wieviel wir von einer Prophylaxe der Kurzsichtigkeit erwarten dürfen. Die Zeit ist wohl noch ferne, wo wir die erblichen Myopieformen durch Eheverbot der Kurzsichtigen aus der Welt schaffen können, und auch die Versuche, die Schulmyopie dadurch zu bekämpfen, dass man die Kinder erst mit 9 Jahren lesen und schreiben lernen lassen möchte, werden, wie ich glaube, nicht so bald Aussicht auf Erfolg haben. Wenn wir mit den gegebenen Verhältnissen rechnen und uns zunächst an das tatsächlich Erreichbare halten, so müssen wir als leitenden Gesichtspunkt festhalten, dass der einzige tatsächlich nachgewiesene Umstand, der durch Drucksteigerung die Dehnung des hinteren Abschnittes begünstigen kann, die starke Contraction der äusseren Augenmuskeln bei der Convergenz ist. Wir müssen also darauf hinwirken, dass für die unter den heutigen Verhältnissen unvermeidliche Naharbeit eine möglichst grosse Arbeitsdistanz angestrebt werde, wie dies ja erfreulicher Weise in immer weiteren Kreisen anerkannt wird. Freilich dürfen wir uns auch hier nicht allzu sanquinischen Hoffnungen hingeben; solange wir nicht im stande sind, direkt die Widerstandsfähigkeit des hinteren Scleralabschnittes dieser kurzsichtigen Augen genügend zu steigern, werden wir weder die deletären Myopieformen noch die Schulmyopie aus der Welt schaffen.

THÈME 4 — SÉROTHÉRAPIE EN OPHTHALMOLOGIE

(Serumtherapie gegen die Infektion des Auges mit Diphtheriebazillen)

Par M. le Prof. TH. AXENFELD

Directeur de la Clinique ophthalmologique de Freiburg i/B.

Als das *Behring*'sche Diphtherie-Antitoxin bekannt gegeben war, lag sofort die Aufgabe vor, auch die Augendiphtherie, die Diphtherie der Bindehaut prophylaktisch und therapeutisch anzugreifen ([1]), d. h. diejenige Form der pseudomembranbildenden Bindehautentzündung, welche durch den Löffler'schen Diphtheriebazillus verursacht wird.

An Häufigkeit ist diese Erkrankung der Bindehaut mit derjenigen des Rachens nicht zu vergleichen, erstere ist viel seltener. Es liegt das offenbar, wie *Uhthoff* ausgeführt hat, daran, dass die Diphtheriebazillen auf der Bindehaut weniger leicht infizierend und krankheitserregend wirken, weil die konstante Berieselung durch die Thränen, die verhältnismässig niedrige Temperatur dieser, der Verdunstung und Abkühlung stärker unterliegenden Teile die Ansiedelung und die Virulenz nicht gerade begünstigen werden. Allerdings dürfen diese Abwehrkräfte gegenüber den Diphtheriebazillen nicht überschätzt werden. Die Thränen besonders, welche nach *de Bono* und *Frisco* antitoxische Eigenschaften gegen Diphtheriebazillen haben sollen, besitzen nach Untersuchungen, die ich mit *Demaria* ([2]) zusammen vornahm, nicht einmal bei künstlich immunisierten Menschen irgendwelche giftwidrige Eigenschaft. Auch findet man sehr nahestehende, aber ungiftige Bazillen derselben Gruppe, die sogen. Xerosebazillen, sogar sehr häufig, ja so gut wie konstant, auf der Bindehaut als Saprophyten, ein Umstand, welcher die bakteriologische Diagnose erschwert und zur sicheren Feststellung der virulenten Diphtheriebazillen auf der Konjunktion den Tierversuch notwendig macht.

Jedenfalls ist es Tatsache, dass eine Erkrankung durch Infektion mit virulenten Diphtheriebazillen in der Regel erst dann

(1) Die Literatur dieser Frage cf. in meiner Darstellung der «Bakteriologie und Parasiten» in den «Ergebnissen von Lubarsch-Ostertag» 1894-1900, ferner in meiner «Speziellen Bakteriologie des Auges» im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von *Wassermann-Kolle* 1903 und bei *Saemisch*, Krankheiten der Bindehaut. Leipzig 1904, S. 304 ff.

(2) Klinische Monatsbl. f. Augenh. 1904, XLIII.

auf der Bindehaut sich entwickelt, wenn durch Ekzem, Blepharitis, also besonders bei Skrophulösen, bereits ein gewisser entzündlicher Reizzustand vorhanden gewesen war.

Das alsdann sich entwickelnde Bild kann bekanntlich verschiedene Intensitätsgrade zeigen. Nicht nur schwere, tief nekrotisierende Formen mit stärkeren Allgemeinerscheinungen, sondern alle Uebergänge bis zur leicht pseudomembranoesen (croupoesen) Form können durch die Loeffler'schen Bazillen hervorgerufen werden. *Gallemaerts*, *Sourdille*, *Fraenkel* und *Uhthoff*, *Schirmer*, *Jessop*, *Morax* und viele andere haben dies nachgewiesen. Ja, in freilich nicht häufigen Ausnahmefällen (¹) braucht nur ein einfacher Katarrh sich zu entwickeln.

Da unter diesen Erkrankungsformen die leichteren von selbst durchaus gutartig abzuheilen pflegen, ohne dass das Allgemeinbefinden irgendwie gestört zu sein braucht, so werden zur Beurteilung der Wirkung des Behring'schen Diphtherieserums hauptsächlich die schwereren Fälle zu benutzen sein.

Auch bei ihnen wird, mit Ausnahme der schwersten (bei denen übrigens Mischinfektionen mit Eitererregern, besonders mit Streptococcen, die Regel ist) und wenn wir von Fällen absehen, wo gleichzeitig anderweitige Diphtherie bestand, weniger die Beobachtung des Allgemeinbefindens und des Fiebers, als diejenige der lokal n Erscheinungen ausschlaggebend sein. Denn die übereinstimmende Erfahrung zahlreicher Autoren, der auch ich mich anschliesse, hat ergeben, dass die allgemeine Intoxikation von der ja auch räumlich beschränkteren Bindehaut aus nicht entfernt so stark zu sein pflegt, wie bei Erkrankung der Rachenorgane.

Noch in anderer Hinsicht ist die serotherapeutische Beurteilung der Augendiphtherie anders gestellt, als die des Rachens. Die Augendiphtherie ist meistens sporadisch, besonders bei skrophulösen Kindern. *Grössere* Epidemien sind überhaupt nicht beobachtet; schon kleine Haus- oder Hospitalepidemien sind eine Seltenheit. Deshalb lassen sich aus ein und derselben Epoche und Gegend grössere Serien solcher Fälle kaum zusammenstellen, aus denen, wie das in der Statistik der Rachendiphtherie geschehen ist, eine epidemiologische Uebersicht über die Frequenz in grösseren Zeiträumen, über Malignität und Verlauf sich ent-

(¹) Ueber die Häufigkeit solcher Fälle cf. die Untersuchungen von *Bietti* aus der Freiburger Klinik « Welche Bedeutung kommt den Diphtheriebazillen und verwandten Keimen zu in der Aetiologie der einfachen Bindehautentzündungen? » Klin. Monatsbl. f. Augenh. XIII., 1903. Festschrift für Manz, S. 87.

nehmen liessen. Und das um so weniger, als man bei der Augendiphtherie auch an den Mortalitätszahlen keinen ausreichenden Anhalt gewinnt. Wie schon oben erwähnt, ist die Allgemeinerkrankung von der diphtherischen Bindehaut aus relativ gering. Es ist, wenn nicht schwere sekundäre Streptococcensepsis ([1]) sich hinzugesellt, und wenn die Erkrankung nicht bereits sehr dekrepide Kinder befiel, überhaupt sehr selten, dass ein Kranker ausschliesslich an konjunktivaler Löffler'scher Diphtherie stirbt.

Aus den genannten Gründen müssen wir uns im wesentlichen auf die Beobachtung der lokalen Veränderungen in den einzelnen Fällen stützen. Das übereinstimmende Urteil, gegen welches vereinzelte skeptische Stimmen nicht mehr ins Gewicht fallen, lautet, dass die heilende Einwirkung des Serums in eklatanter Weise hervorzutreten pflegt; sie lässt sich bei der klaren Uebersichtlichkeit des kranken Gebietes am Auge mit besonderer Deutlichkeit feststellen.

Meine eigene Erfahrung entspricht dem durchaus: ich schliesse mich der zusammenfassenden, günstigen Beurteilung, welche kürzlich von *Saemisch* ([2]) gegeben wurde, vollkommen an und bringe aus meinem Material hier zunächst in Kürze nur eine Beobachtung aus meiner Rostocker Tätigkeit, die in klinischer Hinsicht besonderes Interesse beansprucht.

Bei einem im übrigen gesunden und kräftigen Neugeborenen war in den ersten Tagen nach der Geburt eine stark eitrige Bindehautentzündung eingetreten, die bezüglich der Schwellung und Entzündung der gewöhnlichen Blennorrhoe glich. Das Kind wurde rechtzeitig in klinische Behandlung eingeliefert; bei der Untersuchung fiel auf, dass die stark geschwollene Schleimhaut von graulichen, ziemlich fest haftenden Pseudomembranen bedeckt war, wie man sie zwar auch bei der Gonoblennorrhoe im ersten Stadium nicht selten findet, die aber insofern etwas eigenartiges hatte, als am Unterlid die Membranbildung den Lidrand etwas überschritt und ein wenig auf die Lidhaut überging. Es wurde deshalb von der Anwendung von Argentum nitricum Abstand genommen und anstatt dessen «grands lavages», reichliche Spülung mit Hydrargyrum oxycyanatum in Anwendung gebracht. Allein der entzündliche Zustand verschlimmerte sich in den folgenden Tagen, die Membranen wurden dichter, die eine Hornhaut, die beim Eintritt in die Klinik leicht getrübt war, begann sich zentral stärker zu infiltrieren. Der Fall schien einer der seltenen zu sein, wo eine Neugeborenenblennorrhoe trotz rechtzeitiger und rationeller Therapie bösartig verläuft. Das

---

([1]) Auch die reine Streptococcen-Nekrose der Bindehaut ist erheblich lebensgefährlicher, als die durch den Loeffler'schen Bazillus, weil erstere viel leichter zu einer Blutinfektion führt.

([2]) Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., 1905.

Sekret hatte bei der ersten Untersuchung zahlreiche Stäbchen aus der Gruppe der Diphtheriebazillen ergeben, die wir jedoch für die gewöhnlichen, nicht pathogenen Schmarotzer, die Xerosebazillen zu halten geneigt waren, weil in der mir bekannten Litteratur Bindehautdiphtherie beim Neugeborenen nicht beschrieben war ([1]). (Sie ist aber vielleicht nicht so selten [[2]] und besonders bei Blennorrhoen, die trotz rechtzeitiger Behandlung maligne verlaufen, soll man an ihre Möglichkeit denken.) Die inzwischen durchgeführte Kulturuntersuchung ergab die Neisser'sche Körnchenfärbung in typischer Weise und beim Tierexperiment trat typischer Diphtherietod ein innerhalb 24 Stunden.

Die sofort dem kleinen Patienten gegebene Heilseruminjektion hatte schon am nächsten Morgen einen völligen Umschwung zur Folge: die Pseudomembranen erschienen weniger dicht, begannen sich abzulösen. Am zweiten Tag waren sie bereits grösstenteils verschwunden, die entzündliche Schwellung geringer. Bald begann das Kind die Augen wieder spontan zu öffnen und die Bindehaut nahm mehr und mehr normales Aussehen an.

Die schon vor der Seruminjektion eingetretenen Hornhautinfiltrate gingen nicht so schnell zurück. Es bestätigte sich auch hier die mehrfach in der Literatur, besonders zuerst von *Coppez* betonte Erscheinung, dass die heilende Wirkung für die eine Diphtherie komplizierenden Cornealveränderungen unsicher ist; ja es kann trotz Heilung der Konjunktivalveränderungen die Hornhaut unaufhaltsam zu grunde gehen, und zwar deshalb, weil die Entzündung und Ulceration in der Regel nicht durch die Diphtheriebazillen, sondern durch Sekundärinfektion mit Eitererregern entsteht, die der Wirkung des Serums nicht unmittelbar unterliegen, sondern nur insofern durch dasselbe indirekt beeinflusst werden können, als der Rückgang der Bindehautdiphtherie der Ernährung der Hornhaut zu gute kommt und als die Paralysierung des Diphtheriegiftes im Konjunktivalsack eine weitere toxische Beeinträchtigung des Cornealgewebes nicht länger zustande kommen lässt. Dass ausschliesslich durch Diphtheriebazillen es zur Hornhautzerstörung kommt, ist im allgemeinen nicht anzunehmen. Es gelingt zwar beim Tierexperiment, durch Einbringung einer grösseren Menge hochvirulenter Bazillen in eine zentrale Hornhauttasche eine schwere Keratitis hervorzurufen. Aber bei der klinisch beobachteten Diphtherie des Menschen ist ähnliches bisher nicht sicher beobachtet. Auch die Mitteilung von *Coppez*, die von *Morax* und *Elmassian* bestätigt wurde, dass mit Diphtherietoxin vom Konjunktivalsack aus durch wiederholte Instillation schliesslich auch ohne Mitwirkung von Eitererregern es zur Nekrose der

([1]) Die einzige frühere Beobachtung fand ich bei *Deyl*.

([2]) Eine weitere analoge Beobachtung hat *Schmidt* veröffentlicht. Arch. f. Augenh. XLV, S. 99, 1902.

Hornhaut kommen könne, besonders nach Abstossung des Epithels, ist auf den Menschen kaum übertragbar. Sie wird übrigens auch für das Tierexperiment neuerdings von *Dugast* ([1]) bestritten; ob zu Recht, halte ich für fraglich, da es sehr wohl möglich ist, dass *Coppez* mit einem höherwertigen Gift gearbeitet hat als *Dugast*, der über diesen Punkt keine näheren Angaben macht. Besonders wird die Richtigkeit der *Coppez*'schen Angaben bestätig durch Versuche von *Roemer* ([2]), der durch Injektion kleinster Mengen von Diphtherietoxin ins Hornhautgewebe die Cornea bei nicht immunisierten Tieren zur Nekrose brachte, während die immunisierten sie ohne Schaden vertrugen, ein deutlicher Beweis für den Uebergang dieses Schutzstoffes auch in das Gewebe der Cornea.

Ich verzichte darauf, an dieser Stelle weitere einzelne Beobachtungen anzuführen, welche in schlagender Weise auch mir die Heilwirkung des Diphtherieserums vor Augen führten, ebenso wie ich von einer Zusammenstellung der Literatur Abstand nehme. Dass auch wir ausnahmsweise Fälle erlebten, die trotz derselben tötlich enden, beweist nichts dagegen. Es sind das Fälle, wo die Veränderungen entweder sehr weit vorgeschritten oder der allgemeine Kräftezustand von vornherein ein sehr schlechter war.

So ging vor kurzem in der Freiburger Klinik ein Kind an echter Loeffler'scher Augendiphtherie trotz Seruminjektion zu grunde, welches schon vorher an Magendarmkatarrh und Paedatrophie gelitten hatte. Trotz der Seruminjektion war es auch vor dem Tode noch zu einer Perforation der bereits vorher infiltrierten Cornea gekommen.

Es wurde oben erörtert, dass die Diphtherie der Bindehaut sowohl bezüglich der allgemeinen Erscheinungen, wie in vielen Fällen bezüglich ihrer lokalen Heftigkeit oft eine verhältnismässig gutartige Erkrankung ist, die auf rein lokal antiseptische Behandlung zurückgeht, ohne jede nachteilige Folge. Soll unter diesen Umständen die Heilserumanwendung nicht auf die schwereren Fälle beschränkt, bezw. bei den leichteren nur dann angewendet werden, wenn die Krankheit sich steigert?

Die Antwort muss lauten, dass in *allen* Fällen pseudomembranoeser Bindehautentzündung mit Löffler'schen Diphtheriebazillen sofort Serum angewendet werden soll, wie dies in gleicher Weise für die Erkrankung im Rachen gilt, denn:

1. Die relativ leichten Fälle können sich mit schwerer, selbst

---

([1]) These de Paris 1905.
([2]) Arch. f. Ophth. LIV, 1901. S. 164.

tötlicher Rachendiphtherie komplizieren, deren Entstehung durch eine Ueberleitung vom Auge durch den Ductus nasolacrimalis bis zu den Rachenorganen erklärlich ist. *Uhthoff* und *Vossius* haben solche Fälle beschrieben.

2. Die relativ leichten Fälle sind für die Umgebung ebenso übertragungsgefährlich, wie die schweren. Bei anderen Personen kann eine weit schwerere diphtherische Erkrankung dadurch hervorgerufen werden.

Insofern kann jedoch der Gutartigkeit des Falles Rechnung getragen werden, als geringere Dosen des Serums genügen. Für leichte Fälle croupoeser Konjunktivitis mit Diphtheriebazillen genügt die Immunitätsdosis; selbst für die schwereren Fälle werden die Dosen 1 und 2 ausreichen, nur ausnahmsweise kommen die höchsten in Betracht.

Wir dürfen ferner bei den leichteren Formen unter lokaler antiseptischer Behandlung und Vermeidung jeglicher Sekretübertragung auf jeden Fall das Endergebnis der bakteriologischen Untersuchung abwarten, bis zu deren Beendigung bekanntlich wegen der Notwendigkeit der Kulturuntersuchung bezw. Virulenzprüfung mehrere Tage vergehen können.

Für denjenigen, der nicht in der Lage ist, selbst eine Kulturuntersuchung durchzuführen oder in einem Untersuchungsamt vornehmen zu lassen, ergibt sich die Notwendigkeit, *alle* Fälle von croupoeser oder diphtheritischer Entzündung, welche im Deckglaspräparat Bazillen der Diphtheriegruppe zeigen, mit Serum zu behandeln. Wo solche bei sorgfältiger und genügend umfangreicher Untersuchung fehlen, hat die Anwendung des Behring'schen Serums keinen Sinn.

Die wirksamste *Form* der Serumbehandlung ist auch für die Augendiphtherie die subkutane Injektion. *Coppez* hat umfangreiche Experimentaluntersuchungen auch mit lokaler Serumanwendung angestellt, die sich sowohl in Form häufigerer Einträufelungen wie auch als subkonjunktivale Injektion leicht bewerkstelligen lässt. *Ewetzky, Mongour* loben diese Art der Behandlung. Da *Morax* durch wiederholte Einträufelungen von Diphtherietoxin typische pseudomembranoese Bindehautentzündung hervorrufen konnte, so liegt ja der Gedanke nahe, dass längere Zeit fortgesetzte Serumeinträufelungen ebenso heilend wirken müssten. Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass die giftliefernden Bazillen nicht nur an der Oberfläche der Membranen, resp. des nekrotisierten Gewebes sitzen und dass zu bezweifeln ist, ob das

eingeträufelte Serum tief genug eindringt. Der subkonjunktivalen Injektion schreibt *Coppez* eine energische Wirkung zu. Das wird jedoch von *Dugast* neuerdings bestritten, dem Vergleichsserien deutlich ergaben, dass auch gegen die Impfdiphtherie der Bindehaut die subkutane Injektion das Wirksamste war. Es entspricht das auch den an anderen Körperstellen gemachten Erfahrungen. Selbst die lokalen Veränderungen im Rachen sind durch Serumeinpinselungen nicht so schnell zu beeinflussen, wie durch subkutane injektion, welche ausserdem im Blut die Antitoxinwirkung herbeiführen und damit die Allgemeinerkrankung zurücktreten lässt [1].

An diese, die Bindehautdiphtherie betreffenden Ausführungen schliesse ich einige Bemerkungen über serumtherapeutische Versuche an, welche in der letzten Zeit im Laboratorium der Freiburger Klinik angestellt sind und welche sich auf die zu derselben Familie gehörigen, den Diphtheriebazillen nahe verwandten *Xerosebazillen* beziehen.

Diese bei jedem oder doch fast jedem Menschen auf der Bindehaut vorkommenden Saprophyten sind zwar nicht giftig wie die virulenten Diphtheriebazillen. Aber einerseits hat ihre morphologische und kulturelle Aehnlichkeit eine Anzahl von Forschern, unter ihnen in den letzten Jahren auch *Behring*, veranlasst, sie im System mit den Diphtheriebazillen zu identifizieren in dem Sinne, dass sie bei geeigneter Gelegenheit in die virulente Form übergehen und alle Grade von Giftigkeitsübergängen hervorrufen könnten, auch mildere, atypische Erkrankungen, z. B. einfach katarrhalische, welche *Behring* als «Diphtheroide» bezeichnet und welche den Körper mehr oder weniger zu immunisieren vermögen. Diese sollten auch vor allem die von *Wassermann* festgestellte Tatsache erklären, dass das Serum erwachsener Menschen, auch wenn dieselben nicht nachweisbar an Diphtherie gelitten hatten, stets eine gewisse antitoxische Wirkung gegen das Diphtherietoxin entwickelt [2]. Andererseits hat man gerade den sogen. Xerosebazillen eine Reihe von Erkrankungen zugeschrieben, in denen

---

(1) Das Auftreten der postdiphtheritischen Accommodationslähmung wird durch die Serumtherapie nicht verhindert: im Gegenteil soll dieselbe häufiger geworden sein, weit mehr schwere durchkommen. Die Behandlung der eingetretenen Lähmung durch erneute Antitoxinbehandlung (*Schmidt-Rimpler*) hat sich nicht eingebürgert.

(2) Da das normale Serum auch gegen andere Bakterien eine gewisse antitoxische Wirkung besitzt, obwohl eine vorherige Einwirkung der betr. Bazillen nicht anzunehmen ist, ist auch das Verhalten gegenüber dem Diphtherietoxin nicht notwendig als etwas Spezifisches aufzufassen.

einige Identitätsanhänger, besonders *Deyl* und *Hala* ([1]) einen Beweis dafür erblicken, dass eben doch auch die Xerosebazillen krankheitserregende Eigenschaften besässen, welche im Sinne eines Ueberganges zu den virulenten Diphtheriebazillen zu deuten seien. Es sind das die Befunde

1. im Chalazion,
2. bei experimenteller Injektion ins Innere des Auges und bei Wundinfektionen,

ausnahmsweise auch in metastatisch infizierten Augen ([2]).

Was zunächst die «Diphtheroide» anbetrifft, so ist von *Pes* der Standpunkt vertreten worden, dass solche auf der Konjunktiva enorm häufig seien, ja, dass die grosse Mehrzahl der einfachen katarrhalischen Entzündungen, speziell auch der epidemischen, abgeschwächte Diphtherien darstellten. Er glaubt, das daraus schliessen zu dürfen, dass die gezüchteten Bazillen bei der Impfung leicht lokale Erscheinungen hervorriefen, welche durch Diphtherieserum schneller verschwanden. Diese Darstellung hat sich bei umfangreichen Untersuchungen, welche auf meine Veranlassung von *Bietti* und *Naito* ([3]) angestellt worden sind, durchaus nicht bestätigt. Unter hundert Fällen war nur *ein* solcher mit Diphtheriebazillen, so dass man sagen muss, dass die Angaben von *Pes* jedenfalls nicht allgemein gültig sind. «Diphtheroide» in diesem Sinne sind vielmehr auf der Bindehaut nach meiner Erfahrung eine Seltenheit. Eine Serumtherapie nach *Behring* kommt deshalb auch für die einfach katarrhalische Konjunktivitis, besonders auch die epidemischen Formen derselben, praktisch nicht in Frage.

Die Auffassung, dass die sogen. Xerosebazillen die Ursache des Chalazions, jener infektiösen Geschwulst innerhalb des Tarsus seien, ist von *Deyl* damit begründet worden, dass er in beginnenden Chalazien solche Bazillen regelmässig fand, mit deren Kulturen, wenn er von ihnen dichte Suspensionen injizierte, unter der Haut des Kaninchens ebenfalls kleine, aus Granulationsgewebe bestehende Knoten hervorrufen konnte. Auf die Injektion der Bazillen in den Glaskörper trat ausgesprochene Entzündung hervor. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Beweisführung im

---

([1]) *Zeitschr. f. Augenheilk.* VI, 1901 IX, S. 107 ff. 1903. Siehe hier die Literatur.

([2]) Hierüber vergleiche die Arbeit von *Demaria* aus unserer Klinik: Endogene Mischinfektion von Tuberkelbazillen und Pseudodiphtheriebazillen. Panophthalmitis tuberkulosa. Klin. Monasbl. f. Augenh. XLIII, Bd. II 1905. Beilageheft.

([3]) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 1903. Festschrift für Manz.

einzelnen einzugehen. Nur soviel sei hervorgehoben, dass die Xerosebazillen schon normaler Weise im Sekret der Meibom'schen Drüsen vorkommen, so dass ihre rein sekundäre Anwesenheit im beginnenden Chalazion nicht Wunder nehmen könnte. Dagegen das von *Deyl* angestellte und von *Hala* und *Bietti* bestätigte Impfergebnis ist hier insofern von Interesse, als *Hala*, der Schüler *Deyl*'s, in den erzielten entzündlichen Wirkungen einen Beweis für die Identität jener Bazillen mit den Diphtheriebazillen sieht. Die chalazionerzeugende Wirkung der Xerosebazillen würde damit als ein schwächerer Grad der pathogenen Eigenschaften des Diphtheriebazillus aufgefasst werden.

Zur Beurteilung dieser Frage ist es gewiss von Interesse, festzustellen, ob bei jener Impfwirkung das Diphtherietoxin irgend eine Rolle spielt, und ob durch das Antitoxin sich dieselbe beeinflussen, beziehungsweise verhindern lässt. Es hat deshalb in unserem Laboratorium *Bietti* (¹) die *Deyl*'schen Experimente mit Bazillen, welche aus Chalazien gezüchtet waren, an Tieren wiederholt, welche mit *Behring*'schem Serum gegen Diphtheriebazillen hochimmunisiert waren. Die Impfwirkung trat sowohl im subkutanen Gewebe wie im Glaskörper in gleicher Weise wie bei nicht immunisierten hervor. Da aus gleich noch zu erörternden Gründen für den Glaskörper es nicht von vornherein sicher war, ob beim immunisierten Tier Diphtherieantitoxin in ihn überginge, so haben wir die Bazillen vor der Injektion mit Heilserum gemischt. Dass durch eine solche Beimischung vorhandenes Diphtherietoxin auch für das Augeninnere paralysiert wird, hat *Roemer* (²) experimentell nachgewiesen. Auch der direkte Zusatz von antitoxischem Serum zu der zu injizierenden Bakteriensuspension änderte an dem Ergebnis nichts; auch für das subkutane Gewebe traf dies zu. Es geht daraus hervor, dass das Diphtherietoxin hier unbeteiligt ist, und dass es danach doch sehr fraglich erscheinen muss, ob aus der Entstehung solcher lokaler Entzündungen irgend etwas im Sinne der oben erörterten Identität mit Diphtheriebazillen geschlossen werden kann. Es ist auch ohne weiteres klar, dass klinisch-therapeutisch von einer Behandlung mit *Behring*'schen Heilserum gegen das Chalazion nichts zu erwarten ist, wozu sich die Anhänger der Identitätslehre bei hartnäckigen und rezidiven Fällen vielleicht versucht fühlen könnten.

(¹) L. c. S. 165.
(²) Archivio di Oftalmologia XII, 1905. S. 534.

Es ist von *Wassermann* nachgewiesen worden, dass auch mit Diphtheriebazillen, deren Toxin unwirksam gemacht ist, sich ein «bakterizides» Serum gewinnen lässt. Es liegen bereits Versuche vor, mit seiner Hilfe die viel erörterte Frage der Pseudodiphtheriebazillen zu lösen. Es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, ob auf diesem Wege sich etwa die Impfwirkungen der sogen. Chalazionbazillen beeinflussen lassen.

Dass es sich aber bei diesen Chalazionwirkungen wahrscheinlich überhaupt um spezifische Einflüsse nicht handelt, hat *Bietti* in der Weise nachgewiesen, dass er mit anderen Saprophyten (Sarcina aurantiaca, Rosahefe, Prodigiosus, sog. Pseudogonococcen), die er in gleich starker Menge injizierte, dieselben Wirkungen erzielte. Es handelt sich vielmehr wohl um Wirkungen, wie sie durch Zerfall dichter Bakterienaufschwemmungen überhaupt zu erzielen sind.

Ganz analog verhalten sich die Glaskörperimpfungen. Ich habe in der Doktordissertation von *Vogel* eine Anzahl Experimente darüber ausführen lassen, ob die Entzündung bei Injektion von Xerosebazillen sich durch vorherige Immunisierung gegen Diphtherie oder — was ein sicheres Urteil ermöglicht — Beimischung von *Behring*'schem Serum beeinflussen liess. Das war in keiner Weise der Fall, die Veränderungen traten bei den serumbehandelten Tieren in gleicher Weise hervor.

Diese letzteren Versuche haben nun aber noch ein weitergehendes Interesse. Es liegen in der Litteratur einige Fälle vor von schwerer intraokularer Entzündung nach Verletzungen und Operationen, einzelne auch metastatischer Art, wo im Exsudat sich Bazillen von der Art der «Pseudodiphtheriebazillen» gefunden haben, welche rein kultiviert und in den Glaskörper injiziert, wieder Entzündung hervorriefen. In letzter Zeit hat *Ulbrich*[1] eine grössere Zahl saprophytischer Bakterien erneut auf ihre entzündungserregende Eigenschaft für das Auge geprüft und auf Grund seiner Resultate die Meinung geäussert, dass durch Infektion mit solchen sonst saprophytischen Mikroorganismen häufiger, als man bisher meinte, postoperative Infektionen entstünden, deren klinisches Bild weniger der eitrigen Panophthalmie, als der subakuten oder schleichenden Entzündung entsprechen würde. Es sind auch bereits von *Gourfein* weitere derartige Fälle mitgeteilt worden, unter ihnen ein solcher mit Bazillen von der Art der Xerose-

[1] Archiv für Ophthalmologie LIX, 1905. S. 8.

bazillen. Der Vorgang bei solchen Wundentzündungen gestaltet sich nur insofern anders, wie die *Ulbrich*'schen Experimente, als es notwendig ist, dass die betreffenden Bakterien im Innern des Auges sich *vermehren* können. Denn bei oder nach der Operation gelangen sie jedenfalls zunächst nur in geringer Zahl ins Innere, in welcher sie eine entzündungserregende Wirkung, besonders eine perniziöse, zunächst nicht entfalten können. Da gerade die sogen. Xerosebazillen selbst in dichter Suspension im Glaskörper in der Regel zu Grunde gehen, ist die postulierte Fähigkeit der Vermehrung jedenfalls nicht immer vorhanden, und ich glaube deshalb nicht, dass diese Bakterien häufiger für Wundentzündungen in Frage kommen. Dass es aber Stämme von Xerosebazillen tatsächlich gibt, welche sich im Glaskörper vermehren, pathogen wirken und relativ lange lebend erhalten können, geht aus einem Experiment von *Deyl* (1) hervor, sowie aus den Untersuchungen, welche *Demaria* (2) in unserer Klinik ausgeführt hat.

Auch hier drängt sich, besonders für die Unitarier, die Frage auf, ob man unter solchen Umständen nicht bei solchen Wundentzündungen Diphtherie-Heilserum verwenden soll, um wenigstens der *einen* Möglichkeit, dass es sich um die genannten Bazillen handle, zu begegnen. Nach unseren Experimenten ist ein solcher therapeutischer Versuch aussichtslos.

In welchem Umfange überhaupt intraokulare Infektionen durch allgemeine Immunisierung beeinflussbar erscheinen, werde ich noch bei Gelegenheit der Pneumococceninfektionen prinzipiell erörtern.

Ganz kurz sei hier noch erwähnt, dass *Gasparini* (3) mit Diphtherietoxin vom Glaskörper der einen Seite aus eine sympatische Entzündung der anderen hervorgebracht zu haben berichtete, so dass, wenn diese Angaben sich bestätigt hätten, auch hier an Serumtherapie hätte gedacht werden können. Doch haben die in unserer Klinik angestellten Kontrolluntersuchungen von *Stock* (4) diese Angaben nicht bestätigen können; ebensowenig ist in der ganzen umfangreichen Literatur der sympatischen Ophthalmie irgend ein Befund, der für die Beteiligung der Diphtheriebazillen

(1) Über die Ätiologie des Chalazion, Prag 1893.

(2) Mischinfektion von Tuberkulose- mit Pseudodiphtheriebazillen im Auge. Klin. Monatsbl. f. A. 1905, XLIII, Beilageheft. cf. hier Literatur.

(3) Annali di Oftalmol. 1901. S. 285, und Atti della R. Accademia dei Fisiocritici di Siena. Serie IV, Vol. XII. 1900.

(4) Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLI, Bd. I. S. 81 ff. 1903.

oder ihrer Stoffwechselprodukte an dieser Krankheit einen Anhalt böte.

Bekanntlich ist das Behring'sche Diphtherieheilserum der Typus eines *antitoxischen* Serums, welches die Bakterien selbst nicht abtötet, aber ihre giftigen, von ihnen abgesonderten Stoffwechselprodukte, die Toxine, unschädlich macht auf dem Wege chemischer Bindung. Dass dem so ist, wird auch durch Beobachtungen aus der Augenheilkunde bewiesen, Denn bei Personen, welche an Bindehaut-Diphtherie gelitten und mit Heilserum behandelt und geheilt waren, kann man noch auf der wieder gesund gewordenen Bindehaut Diphtheriebazillen finden, wie das im Rachen häufig festgestellt worden ist. Mit dem oben erwähnten «bakteriziden» Serum *Wassermann's* wird man vielleicht ihr Verschwinden beschleunigen können ([1]).

Die Wirkung der antitoxischen Sera ist eine verhältnismässig zuverlässige, weil einerseits die Wertbestimmung des Serums sich mit geeigneten Methoden, wie sie besonders von *Ehrlich* ausgearbeitet sind, sicher und konstant ausführen lässt, andererseits weil die Bindung des Toxins durch das Antitoxin ohne weitere Tätigkeit des Körpers vor sich gehen kann, wie sie in gleicher Weise in vitro eintritt. Ein wirksames Serum dieser Art wirkt zudem gegen das Gift aller Diphtheriebazillen verschiedener Herkunft.

Es sei hier kurz erwähnt dass das ebenfalls rein antitoxische *Tetanus-Serum* (*Behring-Kitasato*) mit wechselndem Erfolg gelegentlich in der Augenheilkunde Anwendung gefunden hat bei den sehr seltenen Fällen, in welchen nach Verletzungen des Auges und seiner Umgebung Wundstarrkrampf eintrat, öfters beginnend mit dem etwas eigenartigen fazialen Typus dieser Erkrankung ([2]). Ich selbst habe einen Fall von Tetanus nach Bulbusverletzung gesehen, der nach Serum günstig verlief, ein anderer heilte spontan.

SERUMTHERAPIE GEGEN DIE PNEUMOCOCCENINFEKTIONEN DES AUGES.

Ulcus corneae serpens. Wundinfektionen.

Die ausserordentlich überzeugende Wirkung des antitoxischen Diphtherieserums beim Tierexperiment und in seiner Anwendung

---

(1) Cfr. *Vogelsberger*, Ueber die Anwendung eines neuen Serums bei Diphtherie. Dissertation, Berlin, 1905.

(2) *Fromaget*, Archives d'opht. XIV. S. 658. *Keiper*, Annals of opht. 1895. IV, S. 336. *Santos Fernandez*, Bd. V, p. 335. *Darier*, Annales d'ocul. CXVII. 1897, S. 444. *Ulbrich*, Heidelberger Kongress 1905, Klin. Monatsbl. XLIII, 1905. August: ebenda *Wagenmann*, Diskussion. *Oeller*, Arch. f. Augenh. LI, 1905. S. 121.

beim Menschen lässt es verstehen, dass die Augenheilkunde sich dasselbe sofort zu Nutzen machte.

Ganz anders hat sie sich einer viel häufigeren, praktisch für sie weit bedeutsameren Infektion, der *Pneumococceninfektion* gegenüber verhalten; obwohl auch gegen Pneumococcen schon lange experimentelle Immunisierungen und serotherapeutische Versuche beim Menschen unternommen waren, hat man in der Augenheilkunde bis zu der vortrefflichen Arbeit *Roemer*'s (1902) von denselben lange Zeit kaum Notiz genommen, sie speziell auch nicht zur Behandlung herangezogen, weil alle diese Versuche viel weniger überzeugende Ergebnisse aufzuweisen hatten, und andererseits auch wohl deshalb, weil man sich für die grosse Mehrzahl der Fälle im Besitze einer sicher wirkenden Therapie fühlte, der Galvanokaustik und der Spaltung nach *Saemisch*.

Ich darf hier in aller Kürze über Pneumococcenimmunität referieren (¹), weil die früheren Erfahrungen zur Beurteilung der jetzigen von Bedeutung sind.

Dass die natürliche Empfänglichkeit für Pneumococceninfektionen eine verschiedene bei den Menschen ist, muss angenommen werden, und zwar nicht nur in dem Sinne, dass es tierpathogene Stämme gibt, welche für den Menschen wirkungslos sind (²), und umgekehrt, sondern auch bezüglich der für Menschen wirksamen Infektionen. Dafür lässt sich auch eine von mir gemachte Beobachtung aus der Augenheilkunde anführen, welche in der hier in Betracht kommenden Litteratur nicht weiter berücksichtigt worden ist, aber in besonders deutlicher Weise die verschiedene Empfänglichkeit illustriert; die verschiedene Empfänglichkeit für das Sekret der *Pneumococcenkonjunktivitis* (³). Diese Erkrankung tritt gelegentlich ausgesprochen epidemisch auf. Schon bei der ersten von mir 1896 beobachteten Schulepidemie befiel sie nur einen relativ kleinen Teil der Kinder, obwohl die profuse Absonderung sicher viele von ihnen mit dem Sekret in Berührung brachte. Noch auffallender war diese Auslese in den Familien, obwohl in den engen Bauernhäusern jede Prophylaxe und Reinlichkeit fehlte, und obwohl unter solchen Verhältnissen z. B. die Konjunktivitis des *Koch-Weeks*'schen Bazillus viel weiter um sich gegriffen hätte. Um diesen Verhältnissen näher zu kommen, habe ich dann direkt pneumococcenhaltiges Sekret von erkrankten Kindern auf meine eigene Bindehaut übertragen und auf diejenige einiger dazu bereiter Kollegen. Keiner von uns erkrankte. Ich habe

(¹) Eine ausführliche Darstellung der Literatur hat *Weichselbaum* geliefert im Handbuch de pathogenen Mikroorganismen von *Wassermann-Kolle*, Bd. 5, 1903; ferner *Marikovsky*, Centralbl. für Bakter. 1904, XXXIV, Referate, S 481, u. *Roemer* (l. c.).

(²) Die Brüder *Klemperer* haben sich selbst mit einer für Kaninchen tötlichen Menge subcutan infiziert, ohne wesentlich zu erkranken. Dasselbe haben auch *Roemer* und einige Aerzte der Würzburger Klinik an sich nachgewiesen.

(³) Ueber die Aetiologie der Bindehautentzündungen. Verhandlungen der deutschen Ophth. Gesr 1896; ferner «Spezielle Bakteriologie des Auges, Abt. Pneumococcenconjunctivitis».

daraus damals den Schluss gezogen, dass die persönliche Disposition für Pneumococcenkonjunktivitis bei Erwachsenen wohl noch relativ geringer ist, als bei Kindern.

Dass auch bei der Pneumococcenerkrankung der Cornea, der als Ulcus serpens bezeichneten Form der Hypopyonkerati is die persönliche resp. lokale Resistenz eine Rolle spielt, ist sicher. Zur Illustration darf ich folgenden Fall aus meiner Beobachtung anführen:

Bei einem 50jährigen Mann mit Dakryocystitis, in deren Sekret Pneumococcen vorhanden waren, hatte nach oberflächlicher Verletzung der Cornea sich ein subzentrales Ulcus serpens gebildet, welches klinisch als ungewöhnlich gutartig bezeichnet werden musste, indem es sich ausserordentlich langsam ausbreitete, sc dass ohne Behandlung innerhalb von 3 Wochen nur ein ca. 4 mm breites, ca 2 mm hohes Gebiet ganz flach überschritten wurde, derart, dass nur der nasale Rand zart infiltriert war in Gestalt einer dünnen, graugelblichen Bogenlinie, während das übrige Ulcusgebiet spiegelte und epithelisiert erschien; das Hypopyon war klein. Nichtsdestoweniger waren die nun aus dem Ulcusrande entnommenen, sehr zahlreichen Pneumococcen von erheblicher Virulenz, indem sie von der Originalkultur die empfänglichen Versuchstiere schnell töteten.

Solche Fälle, die übrigens selten sind, könnte man fast als chronisches Ulcus serpens bezeichnen. Man hat mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass diese unmittelbar vom Ulcus stark tierpathogenen Pneumococcen auch erheblich menschenpathogen waren ([1]); bei dieser Annahme muss die relativ milde Hornhauterkrankung an besonderer Unempfänglichkeit liegen. Wenigstens ist eine solche einer der Faktoren, welche bei dem der Intensität nach so wechselnden klinischen Bild des Ulcus serpens neben der Virulenz und Zahl der Mikroben, der Art der Verletzung berücksichtigt werden muss. Da die Pneumococcen so lange Zeit sich bei dem Patienten krankheitserregend erhalten konnten, muss ihnen jedenfalls Pathogenität auch für den Menschen innegewohnt haben. Merkwürdig ist, dass der Kampf zwischen Coccen und Cornea sich nicht früher in dem einen oder anderen Sinne entschieden hat. Selbstverständlich kann diese Empfänglichkeit bei ein und demselben Menschen wechseln.

Dass Pneumococcenerkrankungen eine gewisse Immunisierung hinterlassen können, geht daraus hervor, dass das Blutserum von Pneumonierekonvaleszenten Tiere gegen künstliche Infektion schützen kann. Freilich geht beim Menschen die Zeit der Immunität offenbar schnell vorüber, auch ist ihr Grad ein beschränkter; das beweisen die Pneumonierezidive. Auch bei der Pneumococcenkonjunktivitis können solche Rezidive nach verhältnismässig kurzer Zeit vorkommen (*Gifford*). Aehnliches wird auch gelegentlich nach Ulcus serpens beobachtet. Eine rein lokale Pneumococcenimmunität am Auge besteht entweder gar nicht oder nur in sehr begrenztem Masse.

Viel klarer zu beurteilen sind in dieser Hinsicht die Ergebnisse der bei Tieren vorgenommenen künstlichen Immunisierung.

Schon *A. Fraenkel,* der Entdecker des Diplococcus lanzeolatus, ebenso

---

([1]) Diese Wahrscheinlichkeit besteht nur für die unmittelbar nach der Entnahme geprüfte Virulenz analog den Verhältnissen bei den Streptococcen, während bei längerer Fortzüchtung mit eingeschalteter Tierpassage ein stark tierpathogener Stamm durchaus nicht entsprechend menschenpathogen zu sein braucht.

Foà und *Bordone-Uffreduzzi* konstatierten Immunität von Tieren, die eine Pneumococceninfektion durchgemacht hatten. Es waren demnach von ihnen selbst während der ersten Infektion Schutzstoffe gebildet worden auf dem Wege der *aktiven* Immunisierung.

Zur künstlichen Hervorrufung dieser aktiven Immunität sind von vielen Forschern abgeschwächte oder abgetötete Kulturen (*Foà, Bordone-Uffreduzzi, Kruse* und *Pansini* und viele Andere), Bakterienextrakte (*Foà* und *Scarbia*) oder die Einverleibung von Pneumococcenexsudaten resp. Organen (*Netter, Vassale* und *Montanaro, Klemperer*), oder sehr geringer Dosen hochvirulenter Kulturen (*Emmerich, Wassermann*) und Kombinationen dieser Methoden angewandt. Andere injizierten Filtrate von Kulturen (*Klemperer, Bonome* u. A.), oder Organen im Anschluss an die Ergebnisse von *Behring-Kitasato*, welche mit solchen Filtraten erfolgreiche Immunisierungen gegen Diphtherie und Tetanus erzielt hatten. Es hat sich jedoch bald gezeigt, dass gerade in dieser Hinsicht die Verhältnisse beim Pneumococcus ganz anders liegen, und dass gerade diese letzterwähnten Methoden (Filtrate) beim Pneumococcus zu keinem irgendwie verlässlichen Ergebnisse führen. Wir wollen deshalb diese Methode ganz ausser Betracht lassen

Die mit den genannten *aktiven* Methoden von zahlreichen Autoren erzielten Ergebnisse sind insofern nicht gleichmässig, als die verschiedene Virulenz und die Stammverschiedenheit der Coccen variierend auf den Grad der Immunität, die Zeit des Eintritts und Dauer derselben eingewirkt haben.

Die ersten Versuche, durch das Serum immunisierter Tiere andere Individuen *passiv* gegen Pneumococcen zu immunisieren, wurden bald nach der Entdeckung der passiven Diphtherie-Immunität von *Emmerich* und *Fawitzky, Bunzel-Federn, Foà* und *Carbone* und *F.* und *G. Klemperer* im Jahre 1891 angestellt. *Emmerich* verwendete Serum von Kaninchen, welche durch intravenöse Injektion stark verdünnter, hochvirulenter Pneumococcen so stark immunisiert waren, dass sie 25—30 ccm einer virulenten Bouillonkultur vertrugen. Mit dem Serum dieser Tiere erzielte er sogar eine gewisse Heilwirkung bei bereits infizierten Tieren.

Foà und *Carbone* machten auch schon den ersten Heilversuch bei Pneumonikern, und umgekehrt versuchten sie mit dem Blutserum eines Pneumonierekonvaleszenten Tiere zu immunisieren. Sie beobachteten auch bereits, dass nicht mit jedem Stamm gegen alle Varietäten der Pneumococcen sich Immunisierung erzielen lässt.

Auch *G.* und *F. Klemperer* berichten über Heilversuche bei Pneumonikern mit ihrem Serum.

Diese Heilkraft des Kaninchen-Serums gegen Pneumococcenerkrankungen wurde jedoch von so vielen Seiten nicht bestätigt, dass bei dem wechselnden Verlauf derselben, speziell der Pneumonie, die Berichte über angebliche Erfolge nicht überzeugend wirkten und jedenfalls dieser Therapie keine weitere Verbreitung schaffen konnten.

Besser wurden die Resultate, als *Washburn* (der u. a. auch bereits als Massstab für die Wirkung des Serums seine Fähigkeit benutzte, Pneumococcen im Röhrchen zu Boden sinken zu lassen, d. h. zu agglutinieren) zur Gewinnung des Serums grössere Tiere, und zwar Pferde, benutzte; nach ihm haben *Mennes* und *Pane* Ziegen, Kühe und Esel verwandt. Die Infektion derselben geschah

mit verdünnten, sehr virulenten Pneumococcen. Insbesondere erzielte *Pane* mit intravenöser Injektion von Eselserum ausserordentlich starke Immunisierungen bei Kaninchen.

Mit diesem *Pane*'schen Serum, sowie mit solchen in ähnlicher Weise hergestellten. sind dann in den 90er Jahren von vielen Seiten Heilversuche an Pneumonikern gemacht worden. Es gelangten Mengen zwischen 10 und 150 ccm zur Verwendung und besonders die Anwendung grosser Dosen erschien wirksam. Eine ganze Reibe von Autoren (*Pane, Fanoni, de Renzi, Eyre* und *Washburn, Jansson, Pignatti, Goldsborough*) äusser.en sich günstig, andere weniger (*Canticri, Spolverini, Sears, Hughes* und *Carter, Bautin, Pieraccini, Huber, Blumenthal* u. a.). *Snively* stellte bereits 106 Fälle aus der Literatur zusammen, *Goldsborough* 395, welche teils mit *Pane*'schen, teils mit dem Serum von Pneumonierekonvaleszenten behandelt waren und nur 5 % Mortalität ergaben; beide Autoren sind mit dem Resultat zufrieden.

Trotzdem kommt *Weichselbaum* am Schlusse seiner zusammenfassenden Monographie (1903) zu dem Ergebnis, dass bei dem wechselnden, sehr oft spontan gutartigen Verlauf der Pneumonie erst dann die behauptete Heilwirkung sichergestellt sei, wenn sie bei einer noch viel grösseren Zahl von Fällen erprobt sei. Die von einander abweichenden Resultate der Autoren können zum Teil an verschiedener Methode liegen, weil die zur Immunisierung verwandten Stämme nicht gleich virulent und der Grad der Immunität nicht sicher festgestellt war.

Vor kurzem (1905) hat *de Renzi* erneut das Ergebnis der 10jährigen Pneumoniebehandlung mit Pane'schem Serum zusammengefasst und sich sehr günstig ausgesprochen; ähnlich äusserte sich *Panichi* über das *Tizzoni-Panichi*'sche Serum, für welches er auch eine Wertbestimmung angiebt. Auch mit dem polyvalenten *Roemer*'schen Serum sind in letzter Zeit therapeutische Versuche bei Pneumonie unternommen worden (*Knauth*, Deutsche Med. Wochenschrift, 1905, No. 12; *Pässler*, Deutsches Archiv f. klin. Med., 1905, Bd. 82; *Lindenstein*, Münchener Med. Wochenschrift, 1905, S. 1874), deren Ergebnisse von den Autoren als günstige bezeichnet werden, besonders für das subjektive Befinden. Von Interesse ist. dass *Knauth* und *Pässler* grosse Dosen (bis 60 ccm) gaben, die durchaus unschädlich blieben, während *Lindenstein* 10 ccm, frühzeitig gegeben, für ausreichend erklärt. Es wird ein viel grösseres Material abgewartet werden müssen, bis ein klares Urteil möglich ist, und erwünscht wäre es, wenn die Bearbeiter der Pneumoniebehandlung über den weiteren Verlauf der ophthalmologischen Erfahrungen sich unterrichteten, wenn auch die beim Ulcus serpens gesammelten Beobachtungen nicht in jeder Hinsicht für die Aussichten bei der Pneumonie massgebend zu sein brauchen.

Die oben erwähnte, besonders von *Klemperer* vertretene Auffassung, dass das Pneumococcenserum in der gleichen Weise wie das antidiphtheritische ein antitoxisches sei, gerichtet gegen das im Serum sich ansammelnde Pneumotoxin, war ein Irrtum und wurde bereits von *Bonome* und *Emmerich* dahin abgeändert. dass im Gegenteil es sich um Stoffe handle, welche die Bakterien selbst unschädlich machen. (Diese Substanzen werden nach den wichtigen Untersuchungen *Wassermann*'s in besonderem Masse im Knochenmark, sodann im Blutserum, im Thymus gebildet, viel weniger in Milz und Lymphdrüsen, gar nicht in den anderen Organen). Die Giftstoffe der Pneumococcen sind nach allgemeiner Angabe überhaupt Endotoxine, verbleiben in den Bakterienleibern und

lassen sich deshalb auch nur auf dem Wege der «Bakterizidie» erreichen. Alle bakteriziden Sera — im weiten Sinne des Wortes — aber stehen an Wirksamkeit hinter den antitoxischen bisher erheblich zurück.

Bis vor kurzem ist das Immunserum gegen Pneumococcen als ein bakterizides in dem Sinne aufgefasst worden, dass unter Zuhilfenahme der im menschlichen oder tierischen Körper sich hinzugesellenden «Komplemente» (*Ehrlich*) der an der Bakterienzelle sich verankernde Antikörper (Amboceptor) zu ihrer Auflösung führt. Antikörper und Komplement müssen zu diesem Zwecke zu einander passen, bei der spezifischen Eigenart der Pneumococcenstämme verschiedener Herkunft sei es möglich, dass das mit einem Stamm erzeugte Serum zwar bei einer Tierspezies komplettiert wird, bei der anderen nicht, wie es anderseits möglich erscheint, dass der im Serum enthaltene Amboceptor (*Ehrlich*) zwar zum gleichen Stamme, nicht aber zu einem Pneumoccocus anderer Herkunft Affinität besitzt.

Da jedoch weder in der Peritonealhöhle (analog dem *Pfeiffer*'schen Choleraversuch) noch im Reagenzglase der Nachweis einer Bakteriolyse mit Pneumococcenserum gelingt, so muss man mit *Neufeld* annehmen, dass eine Bakterizidie der Art, wie man sie bisher diesem Immunserum zulegte, in Wahrheit nicht vorhanden ist. Es bedarf vielmehr der Mitwirkung der Leukocyten, welche die durch das Serum veränderten Bakterien durch Phagocytose unschädlich machen. *Neufeld* bezeichnet diese Wirkung als «bakteriotrope», insofern sie die Bedingungen dafür schafft, dass die Leukocyten sich den Bakterien zuwenden können, nachdem die Receptoren der Virulenz durch den Antikörper besetzt worden sind Die Existenz und Mitwirkung eines freien Komplementes wird von *Neufeld* und *Rimpau* vollständig in Abrede gestellt. Sie konnten in vitro diese Vorgänge verfolgen: eine Bakteriolyse durch Serum und Komplemente wurde niemals erzielt, dagegen veranlasst das Serum unmittelbar eine reichliche Phagocytose, wenn Leukocyten hinzugefügt waren. Diese Anschauungen nähern sich also der bekannten Lehre von *Metschnikow*, wenn auch seine Meinung, die Leukocyten würden durch das Immunserum direkt zur Phagocytose stimuliert, nicht richtig ist.

Ich darf hier noch darauf hinweisen, dass auch in einer kürzlich erschienenen Arbeit von *Kindborg* [1] aus dem *Fraenkel*'schen Institut nachgewiesen wird, dass die einzelnen Stämme von Pneumococcen bei entsprechender Verdünnung des Serums nur Agglutinin für sich selbst bildeten. Nicht aber zeigte das mit einem Stamm gewonnene, agglutinierende Serum auch die Agglutination gegen die anderen Stämme [2].

Diese spezifische Abgrenzung der einzelnen Pneumococcenstämme kam auch bei den Immunisierungsversuchen *Kindborg*'s zur Geltung. Das Immunserum, welches durch intravenöse Injektion einer grösseren Menge abgetöteter Kultur erzeugt war, schützte weisse Mäuse nur gegen diesen selben Stamm. «Jedem andern Stamme gegenüber zeigte es sich ebenso unwirksam, wie normales Hammelserum.»

Kindborg schlägt deshalb vor, nicht mehr von «dem» Pneumococcus,

---

[1] Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankheiten, III, S. 197, 1905.

[2] Nach mündlicher Mitteilung hat *Scholtz* in Würzburg teilweise ähnliche Resultate für manche Pneumococcenstämme von Ulcus serpens gefunden.

sondern von «den» Pneumococcen zu sprechen, da diese Verhältnisse analog liegen wie bei den Streptococcen.

Gerade diese letzterörterten Umstände, die *Roemer* durch sein polyvalentes Serum zu beseitigen suchte, Schwierigkeiten, welche an der Inkonstanz der Serumtherapie einen wesentlichen Anteil haben, scheinen wesentlich weniger in Betracht zu kommen bei der kürzlich von *Bail* (¹) gefundenen *Aggressin-Immunität. Bail* fand, dass Peritoneal-Exsudat von Typhusbazillen, wenn er durch Zentrifugieren und Filtrieren die Bakterien beseitigt hatte, die Eigenschaft hatte, in ein zweites Versuchstier injiziert, die Empfindlichkeit gegen Typhus enorm zu steigern, so dass jetzt eine weit kleinere Dosis Bazillen akut tötlich wirkte. Diese dem Exsudat innewohnende Eigenschaft nannte er «Aggressin». Wurde dagegen wiederholt solches bakterienfreies Exsudat injiziert, so bildeten sich «Antiaggressine», welche nunmehr eine Immunität gegen die Infektion bewirkten und zwar in viel höherem Masse, als die bisher üblichen Methoden, der sog. bakteriziden Immunisierung Mit dem Serum derartig mit Aggressin behandelter Tiere liess sich eine starke passive Typhusimmunität herbeiführen.

Hoke (²) hat diese Methode auch auf die Pneumococcen angewandt und zwar mit sehr gutem Erfolge. Es gelang, eine hohe Aggressinimmunität zu erzeugen.

Damit haben sich für die Pneumococcen-Serumtherapie wieder neue Perspektiven eröffnet und *Roemer* (³) hat auch sogleich versucht, das Verfahren für das Ulcus serpens heranzuziehen. Seine Ergebnisse stimmen mit denen von *Hoke* überein; von besonderer Bedeutung erscheint, dass die mit einem Stamme erzeugte Aggressinimmunität gegen Infektion mit Stämmen *verschiedenster* Herkunft zu schützen im stande ist, auch gegen solche von verschiedenen Fällen von Ulcus serpens. Was bei der bisherigen Serumtherapie durch Herstellung eines «polyvalenten» Serums nur unvollkommen erreicht wurde, scheint also auf diesem Wege vielleicht in einfacherer Weise sich zu vollziehen. Wenn es gelingt, ein derartiges «antiaggressives» Serum in genügender Menge der Behandlung zugänglich zu machen, so werden die Aussichten für die prophylaktische wie für die kurative Anwendung vielleicht besser werden, da nach den Arbeiten *Bail's* und seiner Schüler gerade die «Aggressine» es sind, welche das Vordringen der Infektion ermöglichen, indem sie die Gegenkräfte des Körpers paralysieren. Vielleicht wird von Bedeutung für die *praktischen* Aussichten solcher Versuche die Mitteilung *Wassermann's* werden, dass zur Gewinnung der Aggressine es nicht nur, wie *Bail* annahm, eines Exsudats, also der Mitwirkung des lebenden Körpers bedarf, sondern dass solche auch direkt aus den Bakterien durch Autolyse gewonnen werden können. (Es erinnert das in mancher Hinsicht an die oben referierten Versuche mit Bakterienextrakten. Es kann hier hervorgehoben werden, dass *Roemer* auch nach der *Wassermann*'schen Methode mit künstlichem Pneumococcen-Aggressin (das nach *Bail* von dem «natürlichen» unterschieden werden muss) Immunität erzielt hat.

(¹) Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., 1904.
(²) Wiener klin. Wochenschr. 1905, No. 14. April. Ueber Diplococcen-Aggressine.
(³) Heidelberger Kongress 1905, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIII, Bd. II, Sept.

[illegible] kommenden *Pneumo-*

[illegible] *Bindehautinfektion,*

[illegible] *rini* und *Axenfeld*

[illegible] für die Serumtherapie,

[illegible] das zumeist kritisch

[illegible] unktivmittel sich

[illegible] schweren Fällen

[illegible] *-Dakryocys-*

[illegible] seitigen

[illegible] sozialen

[illegible] lässt, also

[illegible] Frauen-

[illegible] squelle

[illegible] kommen

[illegible]

[illegible] Sodann kann [illegible]

chens, der Keratitis fasciculosa durch Pneumococcen entstehen kann ([1]). Ich habe dreimal in dem progressiven Infiltrat an der Spitze der Gefässe Pneumococcen in solcher Masse gefunden, dass mir ihre ätiologische Bedeutung nicht zweifelhaft ist. Bei dieser, am Rande der Cornea, von einer Phlyctaene beginnenden Erkrankung handelt es sich bekanntlich um skrophulöse Individuen, welche in besonderem Masse die Neigung zur Neubildung von Hornhautgefässen besitzen. Indem diese dem fortschreitenden Infiltrate unmittelbar folgen, gestaltet sich die Ernährung und Zirkulation in der Hornhaut anders als sonst. Die Wirkung der Infektion auf die Vorderkammer wird viel geringer, ein Hypopyon entwickelt sich nicht (wie dies bekanntlich auch sonst bei randständigem Sitz einer Pneumococceninfektion nahe dem gefässhaltigen Limbus der Fall sein kann), die Krankheit nimmt überhaupt nicht den zerstörenden Charakter an, sondern gelangt unter relativ leichter Beschädigung des Gewebes zur Ausheilung.

Ich will damit keineswegs behaupten, dass die Keratitis fasciculosa immer eine Pneumococceninfektion ist. Ich selbst habe letztere bei andern Fällen nicht nachweisen können. *Addario*, der 1904 über Impfungen von Keratitis fasciculosa berichtet, hat in einigen Fällen Staphylococcen erhalten, *Mac Nab* (nach mündlicher Mitteilung) Diplobazillen, so dass es den Eindruck macht, als ob verschiedene Infektionen bei Skrophulösen unter dem Bilde der Keratitis fasciculosa verlaufen können ([2]). Bei heftigen Fällen dieser Art wird man aber auch an die ätiologische Antipneumococcentherapie denken können.

Das Ulcus corneae serpens schliesst sich bekanntlich meist an oberflächliche Verletzungen der Hornhaut an, indem von einem Tränenleiden, Bindehautentzündungen, durch Speichel usw., die Infektion sich hinzugesellt. Wenn hierbei gerade so relativ oft gerade der Pneumococcus in Frage kommt, so ist zu erwarten, dass auch perforierend verletzte und operierte Augen von diesem Keim stark gefährdet werden.

In der Tat kommt ihm eine sehr erhebliche Bedeutung zu auch auf dem Gebiete der tieferen Wundinfektionen, besonders auch nach Operationen.

([1]) Eine kurze, aber in der Literatur nicht beachtete Notiz darüber habe ich in der «Speziellen Bakteriologie des Auges» 1903, S. 567, gegeben.

([2]) Damit ist über die Pathogenese der Phlyctaenen nichts bestimmtes ausgesagt. Es wäre möglich, dass sich aus einer solchen das Bild der K. fasciculosa erst durch *Sekundärinfektion* mit den genannten Mikroorganismen entwickelt.

Eine ätiologische Pneumococcentherapie muss demnach gerade für die Augenheilkunde sehr erwünscht sein.

Es ist deshalb ein grosses Verdienst von *Roemer*, trotz der eingangs erörterten Schwierigkeiten, welche gerade für diese Serumtherapie von vornherein zu erwarten waren, die Frage des Pneumococcenserums von neuem in Angriff genommen zu haben mit der besonderen Absicht, dasselbe der Augenheilkunde, insbesondere der Therapie des Ulcus serpens nutzbar zu machen [1].

Er begann mit der Untersuchung der Schwierigkeiten, welche die Wirkung des Pneumococcenserums beeinträchtigen und welche sich in analoger Weise bei anderen Bakterienseren finden, besonders dem gegen Streptococcen. Ich habe dieselben bereits erörtert. Um in dieser Hinsicht möglichst viele Angriffspunkte und möglichst zahlreiche Antikörper zu bieten, mischte er Sera von möglichst verschieden immunisierten Tieren, die mit möglichst zahlreichen Stämmen verschiedener Herkunft geimpft waren, zu einem «polyvalenten» Serum, dessen fabrikmässige Darstellung von *Merck* in Darmstadt übernommen wurde.

Da von dem Ulcus serpens selbst, wie *Roemer* nachwies, sich spezifische Antikörper im Blut nicht in nachweisbarer Menge bilden, wegen der allzu geringen Resorption von der Hornhaut aus, so bedarf der Körper einer therapeutischen Erhöhung seiner Schutzkräfte. Dies zu erreichen hat *Roemer* zunächst die passive Immunisierung mit Immunserum empfohlen. Dass eine solche auch auf die gefässlose Cornea nicht ohne Wirkung ist, konnte *Roemer* nachweisen, indem bei immunisierten Kaninchen eine Infektion der Hornhaut mit virulenten Pneumococcen, welche beim Kontrolltier zur Eiterung führte, wirkungslos blieb. Auch eine 6—10 Stunden *nach* der Hornhautinfektion vorgenommene Serumapplikation zeigte deutliche Wirkung, indem der Prozess milder verlief.

Die Anteilnahme der Cornea an der allgemeinen Bakterienimmunität, wie sie *Roemer* für Pneumococcen und wie sie früher *Loeffler* für die Erreger der Mäuse-Septicaemie nachwies, ist die

---

[1] Es sei hier erwähnt, dass gleichzeitig *Gatti* (Anal. di Oftalmol. XXXI, 1902, p. 3.) in derselben Richtung gearbeitet hat, aber zu einem negativen Resultat kam. Er gab an, das Auge nehme an der Pneumococcenimmunität beim Tier überhaupt nicht teil. Jedenfalls war seine Versuchsanordnung unzureichend. Er impfte besonders in die Vorderkammer. Gegen diese Art der Infektion ist die Serumwirkung in der That geringer, aber es ist nicht statthaft, daraus auf die Beeinflussung der Cornea einen Schluss zu ziehen.

Basis für alle ferneren Bestrebungen, durch Serumtherapie derartige Hornhautleiden zu beeinflussen.

Auf Grund dieser Vorversuche hat *Roemer* dann die Behandlung des Ulcus serpens begonnen. In die erste Linie stellt er die ***prophylaktische Wirkung***, wie sie nach Verletzungen bei unreiner Bindehaut oder Dakryocystitis oder im ersten Beginn traumatischer Hornhautinfiltrate zur Anwendung gelangen kann. Hinter dieser vorbeugenden Wirkung steht die kurative des ausgebrochenen und weiter vorgeschrittenen Leidens von vornherein zurück. In vorsichtiger Zurückhaltung hat *Roemer* dies von Anfang an betont; er hat auch selbst in seiner ersten Arbeit bereits einen Misserfolg bei einem Ulcus serpens des Menschen mitgeteilt und auf die Möglichkeit weiterer Misserfolge hingewiesen. Das hebe ich hier hervor, weil die aus dem von mir später hier niedergelegten Material sich ergebenden, grossenteils ungünstigen Resultate nicht eine Widerlegung oder Berichtigung *Roemer*'s darstellen, auch wenn sie von seinem eigenen klinischen Material erheblich differieren; sondern sie fallen in den Bereich der von ihm selbst erkannten Möglichkeiten.

Nach *Roemer*'s Ansicht ist das Serum das sicherste Mittel, um die Infektion einer oberflächlichen Hornhautwunde zu *verhüten*. Um dies zu erreichen, hat er vorgeschlagen, dem praktischen Arzt die Seruminjektion in die Hand zu geben, der die Verletzten am frühesten zu sehen bekomme. Auf *Roemer*'s Veranlassung hat die bayerische Regierung im Kreise Unterfranken die Mittel zu einer solchen allgemeineren Anwendung des Serums zur Verfügung gestellt.

Diese Prophylaxe durch die praktischen Aerzte, wie sie zuerst 1902/03 von *Roemer* in Aussicht genommen war, ist jedoch nicht zur Anwendung gekommen mit der damals von ihm empfohlenen passiven Immunisierung. Erst in der späteren Arbeit, in welcher die Notwendigkeit simultanen Vorgehens besonders betont wird, macht er nähere Angaben über die an die praktischen Aerzte gerichteten Aufforderungen und Fragebogen, und veröffentlicht einige der letzteren. Dieselben stammen aus den Jahren 1904 und 1905 und beziehen sich ausschliesslich auf die simultane Methode.

Es lässt sich noch nicht sagen, ob gewisse Bedenken, die, wie ich aus mündlicher Mitteilung weiss, von vielen Klinikern gegen eine Uebertragung der Therapie des beginnenden Ulcus serpens auf den praktischen Arzt gehegt wurden, weil die Heilwirkung der anfangs empfohlenen passiven Immunisierung sich

nur in beschränktem Masse bestätigte und weil die anfänglich mit dieser Methode erzielten Erfolge ein zu grosses Gefühl der Sicherheit hervorrufen konnten (1), sich gegenüber der Simultanmethode ganz verlieren werden.

Zunächst ist wohl von allen Seiten es als ein therapeutischer Fortschritt und glücklicher Gedanke bezeichnet worden, wenn bei frischen Hornhautverletzungen mit unreiner Umgebung der Arzt das Serum injiziert. Ich wüsste nicht, dass dagegen irgend welche Bedenken laut geworden sind.

Unbedingt erforderlich ist freilich, was auch *Roemer* fordert, dass der Arzt damit den Fall nicht als erledigt und gesichert ansieht, sondern dass er ihn täglich weiter beobachtet und bei fortschreitender Entzündung sofort einer Klinik überweist.

Anders ist es schon, wenn die Patienten bereits mit infektiöser Entzündung kommen. Auch hier wäre die sofortige Anwendung eines wirksamen Serums mit Freuden zu begrüssen; aber jeder derartige Kranke soll alsdann umgehend einem Augenarzt zugesandt werden. *Roemer* selbst erörtert in seiner Arbeit, dass die ärztliche Serumtherapie auf diejenigen Fälle sich beschränken solle, die nicht zum Augenarzt gehen können oder wollen. Aber es wäre gut, wenn dies auch in den an die Aerzte gerichteten Formularen noch bestimmter zum Ausdruck käme. Denn an und für sich erscheint es gewagt, dem praktischen Arzt die weitere Beobachtung und Behandlung auch solcher Fälle zu übertragen, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Das Serum ist bei ausgesprochener Entzündung schon nicht mehr zuverlässig, wie dies aus der später gegebenen klinischen Kasuistik hervorgeht. Für die passive Methode galt das in hohem Masse; für die simultane vielleicht weniger, aber auch sie ist nicht sicher. Es kann also kostbare Zeit verloren gehen.

2. Wenn auch die übergrosse Anzahl der Fälle von Hypopyonkeratitis durch Pneumococcen entsteht, wie dies von *Gasparini*, *Uhthoff* und *Axenfeld*, *Roemer* u. A. nachgewiesen ist, so kommen doch auch andere Infektionen vor, für die in der Litteratur zahlreiche Beispiele vorliegen. Noch kürzlich hat *zur Nedden* wieder solche Fälle mitgeteilt. Auf Mischinfektionen --

---

(1) So sind in den Arbeiten über Pneumoniebehandlung nur diese ersten Resultate von der Heidelberger Versammlung 1903 citiert, so dass selbst die letzte Arbeit von *Lindenstein* nur von dem «glänzenden Erfolge» beim Ulcus serpens spricht.

die übrigens nach meiner Erfahrung recht selten sind — hat *Roemer* vor kurzem hingewiesen (1).

Für diese Fälle ist die Serumtherapie natürlich indifferent. *Roemer* selbst hat wohl deshalb auch auf den von den Aerzten auszufüllenden Bogen eine Rubrik eingefügt nach dem bakteriologischen Befund; er gibt auch den Aerzten Anweisung, wie sie von der Hornhaut entnehmen und mikroskopisch auf Pneumococcen untersuchen sollen. Aber sogar in den beiden von ihm veröffentlichten und von Aerzten beantworteten Fragebogen ist diese Rubrik nicht ausgefüllt, und wahrscheinlich wird gerade dieses Postulat draussen in der Praxis oft nicht erfüllt werden können. Ist aber die ätiologische Diagnose nicht gestellt, dann ist auch die Weiterbeobachtung einer Hypopyonkeratitis durch den Arzt nicht ohne Bedenken.

Andererseits muss gesagt werden, dass die Entnahme solchen Impfmaterials von vielen unter den Aerzten, wenn sie nicht besonders darauf eingeübt werden, nicht zu verlangen ist. Ja, *das Abkratzen von solcher infizierter Stelle kann für den Kranken schädlich werden:* die Lamellen werden etwas gelockert, die nunmehr infizierte Spitze des Instruments kann, bei Unruhe etc., geradezu weiter impfen, wie ich das wiederholt gesehen habe. Ich halte es sogar für möglich und möchte für die zukünftige Beurteilung darauf aufmerksam machen, *dass die verschiedene Art der Entnahme einen gewissen Einfluss darauf hat, ob die Ulcera weiterhin Progredienz zeigen oder nicht* (2). Ich erinnere mich einer eben beginnenden Pneumococcenkeratitis bei einer älteren Frau, die nach Entnahme des Materials sich entfernte, und die am nächsten Tage mit einer enormen Verschlimmerung wieder kam. Das gleiche habe ich bei einem anderen Falle gesehen und ich darf hervorheben, dass Herr Kollege *Bach* (Marburg) ähnliche Beobachtungen mir mitgeteilt hat. Deshalb besteht in meiner Klinik seit vielen Jahren die Regel, dass auf jede Abimpfung von der Hornhaut *sofort* eine *wirksame* Therapie folgen muss. Bei einer

---

(1) Ein Misserfolg der Serumtherapie, d. h. Exacerbation und weiterer Progress kann im einzelnen Fall auch daran liegen, dass eine Mischinfektion vorlag, oder dass sekundär andere Keime sich hinzugesellten die von dem Pneumococcenserum natürlich nicht beeinflusst wurden. *Roemer* rät, darauf besonders zu untersuchen. In dem Material meiner Tabellen ist das nur zum Teil geschehen. Für häufig halte ich solche Fälle nicht. Für die galvanokaustische Therapie ist natürlich das Vorhandensein einer Mischinfektion nicht von solcher Bedeutung.

(2) Es muss deshalb dafür gesorgt werden, dass bei der Entnahme das Auge einigermassen ruhig steht. Bei unruhigen Patienten sind ev. Ecarteur und Fixierpinzette anzuwenden. Wir gehen mit der Spitze einer sterilen Lanze sehr vorsichtig vom Ulcus aus entlang dem progressiven Rand. *Roemer* benutzt eine Platinnadel.

Diplobazilleneiterung würde dazu häufiges Zinkaufträufeln meistens genügen, Staphylococcen und andere Fälle bedürfen der *sofortigen* Galvanokaustik. Für die Fälle mit Pneumococcen käme ein wirksames Serum in Betracht neben der älteren Therapie, und wenn das Serum zuverlässig wirkt, könnte auch der praktische Arzt es in solchen Fällen injizieren und den Patienten weiter behandeln. Da aber bei einmal ausgebrochener Pneumococcen-Hypopyonkeratitis diese Wirkung zwar eintreten *kann*, aber in der bisher empfohlenen Weise nicht sicher ist, so halte ich es nicht für zweckmässig, wenn auf den *Roemer*'schen Fragebogen die letzte Frage lautet: «Musste der Patient einer Augenklinik überwiesen werden?», eine Frage, deren Fassung den Eindruck hervorrufen kann, dass gegen eine Weiterbeobachtung nichts einzuwenden und dass die Entscheidung über klinische Behandlung aufschiebbar sei. Auch die von *Merck* den Serumlieferungen beigefügte Gebrauchsanweisung führt meiner Empfindung nach eine etwas zu sichere Sprache.

Nach meiner und vieler anderer Ansicht sollte aus den genannten Gründen vielmehr besonders betont werden: «Alle Fälle mit bereits eingetretener infektiöser Entzündung müssen *sofort* zum Augenarzt gesandt werden, nachdem der Arzt ihnen subkutan Serum, eine Kultureinheit und die übliche Therapie gegeben hat.» Fälle, die diesen Rat nicht befolgen, müssen natürlich weiterbehandelt werden, so gut es geht.

Der *Umfang* ([1]), in welchem eine weitere Mitarbeit des Arztes ratsam erscheint, bedarf auch weiterhin der Ueberlegung und Diskussion bei einer so gefährlichen Krankheit und einer Therapie, die in Fachkreisen zunächst noch der weiteren Klärung bedarf.

Das aber sei voll freudiger Anerkennung betont, dass der ganze Gedanke einer weitorganisierten Ulcus-serpens-Prophylaxe die aufmerksamste Unterstützung verdient und dass eine wirksame Serumtherapie manches bessern kann. Es ist auch gar nicht zu bezweifeln, dass schon die an die Aerzte gerichtete Anregung, sich der Abwehr des Ulcus serpens anzunehmen, aufklärend und nützlich wirken wird. Diese Anregung allein könnte, selbst wenn die Serumtherapie in dem geplanten Umfange auf die Dauer nicht

---

([1]) *Schleich* hat an die württembergischen Aerzte den Aufruf gerichtet, alle Fälle von Ulcus serpens resp. infektiöser Keratitis sofort, auch ohne Kassenschein u. s. w. zur Klinik zu schicken, wo sie auch ohne die vorgeschriebenen Formalitäten Aufnahme fänden. Er begründet das mit Recht auch damit, dass auf diese Weise die weitere Erforschung der Serumtherapie begünstigt werde, aus der sich später vielleicht ein fruchtbares Feld ärztlicher Mitarbeit entwickeln könne.

durchzuführen wäre, eine erhebliche Besserung der Verhältnisse bringen, einerseits durch frühzeitige Diagnose und zweckmässige Anwendung der ja auch bis zu einem gewissen Grade wirksamen sonstigen konservativen Therapie durch den Arzt, andererseits dadurch, dass derselbe von neuem angeregt wird, die schon eitrigen und progressiven Fälle noch dringender als bisher, in die Klinik zu verweisen. Ich hoffe, dass in solcher Belehrung über das Ulcus serpens auch der Rat steht, dass der Arzt in seiner Umgebung auf äussere Augenentzündungen und besonders eitrige Tränensackleiden bei der arbeitenden Bevölkerung überhaupt achten soll und dass er die letzteren Fälle nach Kräften zur Behandlung in einer Augenklinik zur Exstirpation des kranken Tränensacks veranlasst, damit wenigstens diese gefährliche Quelle, aus der so oft die Pneumococceninfektion kommt, beseitigt werde ([1]). *Roemer* bezweifelt, dass viele Leute sich dazu bereit finden werden. Das hängt aber ganz davon ab, wie sehr man an die Aerzte diese Forderung richtet und wie intensiv sie derselben entsprechen. In meinem früheren Wirkungskreis Rostock und jetzt in Freiburg sind mir sehr zahlreiche derartige Fälle zugesandt worden. Die Prophylaxe der Ulcus serpens, wenigstens eines Teiles, durch Tränensackexstirpation und diejenige auf anderem Wege, z. B durch Serumtherapie, sollen einander ergänzen.

Roemer's eigene Erfahrungen mit der passiven Immunisierung wurden von ihm 1903 in Heidelberg dahin zusammengefasst, dass er mit der damals von ihm empfohlenen Methode der subkutanen Dosis von 10 ccm und gleichzeitiger lokaler Anwendung 20 Ulcera im ersten Stadium (s. o.) sämtlich zur Heilung brachte ([2]). Von 48 vorgeschrittenen kamen 80 % durch das Serum zum Stehen. Dieses sehr günstige Resultat blieb aber weiterhin nicht so konstant, wenn auch, wie *Roemer* später angab, die Erfolge in Würzburg erheblich besser blieben, als sie nach den nun folgenden Literaturmitteilungen anderwärts erzielt wurden. Vielleicht lag der Unterschied daran, dass stets frisches Serum zur Verfügung stand ([3]). Jedenfalls sah sich *Roemer* veranlasst, nach neuer Verbesserung zu suchen. Er wies zunächst durch sehr fleissige und

---

(1) Vielleicht is dazu auch schon die galvanokaustische Verödung der Thränen- Röhrchen im Stande. Doch müssen darüber noch Erfahrungen gesammelt werden.

(2) Ein weiterer so geheilter Fall wird kurz erwähnt im Archiv f. Augenheilk. LII, 1905, S. 83.

(3) Da zur Gewinnung des Serums wohl vorwiegend Stämme aus der Würzburger Gegend verwandt wurden, könnte man denken, dass das Serum für dortige Kranke vielleicht besser passt. Doch ist über regionäre Besonderheiten dieser Bakteriengruppen bisher nichts bekannt.

sorgfältige Versuche nach, dass auch auf aktivem Wege, durch Injektion abgetöteter Kultur (25 ccm Bouillonkultur auf 1 ccm eingeengt) beim Versuchstier eine genügende, ausserdem länger andauernde Immunisierung zu erreichen war. Er konnte auch beobachten, dass nach dieser ausschliesslich aktiven Immunisierung 13 Fälle, bei denen das Ulcus zumeist bis 3 mm Durchmesser hatte (in zwei Fällen auch bis 5 mm), beim Menschen stillstanden, ohne Kaustik; zwei andere Fälle dagegen blieben progressiv. Also ein relativ sehr günstiges Ergebnis. Da *Roemer* die Kombination der aktiven mit der passiven Immunisierung noch wirksamer fand, hat er dann die rein aktive Methode wieder verlassen. Ich habe deshalb darauf verzichtet, die Ergebnisse der rein aktiven Immunisierung in einer Tabelle wiederzugeben.

Es muss zur Bewertung der rein aktiven Immunisierung ferner die von *Sattler* auf dem jüngst abgehaltenen Heidelberger Kongress abgegebene Erklärung hinzugefügt werden. Danach sind die in Leipzig angestellten Versuche zumeist nicht befriedigend ausgefallen. Nur ganz beginnende Fälle kamen zum Stehen, die mittleren bereits schienen zwar z. T. anfangs stillzustehen, breiteten sich aber dann wieder aus, z. T. auffallend schnell.

Roemer antwortete darauf, dass man nach diesen Erfahrungen die rein aktive Immunisierung verlassen und sich der Kombination mit der passiven zuwenden solle.

Das Resultat der simultanen Methode ist in Tabelle G im einzelnen wiedergegeben; über sie müssen weitere Erfahrungen gesammelt werden. Sie ist, wenn auch die Frage der Dosierung sich noch nicht definitiv beantworten lässt, nach *Roemer*'s Ueberzeugung bisher das relativ wirksamste Verfahren und wird neuerdings auch ausschliesslich auf den Gebrauchsanweisungen des Serums empfohlen.

Vielleicht, dass auch dies Verfahren durch eine brauchbare Aggressin-Immunisierung überholt werden wird. Vorläufig bleibt das bisherige Serum mit und ohne Kulturinjektion das einzig Zugängliche und deshalb ist es trotz der veränderten Aussichten am Platze, ein grösseres Material über seine Anwendung hier niederzulegen.

Ich lasse zunächst hier ein kurzes Referat folgen über die bisherigen auf ein kleineres Material sich stützenden Publikationen (¹) über das Pneumococcenserum bei Ulcus serpens.

(¹) Heidelberger Kongress 1905, Diskussion.

Roemer hat geäussert, man möge doch nicht nach kleinen Untersuchungsreihen sich ein Urteil bilden darüber, was die Serumtherapie leisten könne. Das ist insofern richtig, als nur ein grosses Material erkennen lässt, was überhaupt sich erreichen lässt. Allerdings auch nur mit Einschränkung; denn selbst wenn man die Erfahrungen mehrerer Jahre vergleicht, können hochgradige Unterschiede des Materials den Vergleich erschweren. Die Frage, welche der Kliniker beim Ulcus serpens zuerst sich vorlegt, ist die: Habe ich von dem neuen Mittel eine so zuverlässige Wirkung zu erwarten, dass sie das Fortlassen oder den Aufschub der mir bereits zur Verfügung stehenden wirksamen Methoden rechtfertigt?

Auf diese Frage kann eine kleine Serie bereits die Antwort geben. Ja, selbst der Vergleich zweier klinisch annähernd gleich aussehender Fälle, von denen der eine mit, der andere ohne Serum behandelt ist (*Sattler*), ist nicht ganz ohne Wert. Es erscheint die Veröffentlichung prägnanter Fälle, besonders etwaiger Misserfolge auch in Zukunft in besonderem Masse geboten, damit dieser verderblichen Krankheit gegenüber nur nicht eine zu grosse Sicherheit Platz greife. Es wird aber niemand den Anspruch stellen dürfen, nach einer kleineren Serie die gesamte Sphäre der Serumwirkung beurteilen zu können.

Eine kurze Mitteilung über 2 Fälle von *Pflüger* lautete günstig; nähere Einzelheiten liegen mir nicht vor.

Die von *Krückmann* in der Leipziger Med. Gesellschaft vorgestellten Fälle sind unter den von Geheimrat *Sattler* freundlichst mir zur Verfügung gestellten Beobachtungen in den Tabellen wiedergegeben.

Auf dem 2. Kongress der spanischen ophthalmologischen Gesellschaft hat *Sanz Blanco* über Serotherapie bei Suppuration gesprochen und von guten Erfolgen berichtet. In der Diskussion äusserten sich *Marquez* und *Menacho* skeptisch, während *Castresana* seit 1902 23 Fälle mit subkonjunktivaler Seruminjektion und Einträufelungen behandelt zu haben berichtet, von denen 16 geheilt wurden, 1 ohne Erfolg blieb, 3 sich der Behandlung entzogen. 3 Fälle mit multiplen Heerden verliefen fatal (1). Der Autor lobt die Wirkung wiederholter subkonjunktivaler Seruminjektionen.

Eine weitere spanische Mitteilung von *Alvarado* (2) berichtet im Anschluss an drei mit *Roemer*'schem Serum behandelte Fälle, dass eine subkonjunktivale Injektion von 0,5 bis 2 ccm schon nach wenigen Stunden einen Nachlass aller Symptome der Ulcus serpens hervorriefen; das Hypopyon verschwinde zuerst, dann die Infiltration. Eventuell seien die Injektionen zu wiederholen.

Da über diese Fälle genauere Berichte, besonders auch über den Bakterienbefund mir nicht vorliegen, so entziehen sie sich der näheren Beurteilung.

Oliveres (3) berichtet über drei Fälle von beginnender Pneumococcenulceration, die vergeblich mit Serum behandelt wurden, obwohl 30 resp. 40 ccm zur Anwendung kamen.

Darier (4) erklärt die alleinige Serumtherapie für unzureichend, sieht in ihr aber ein willkommenes Mittel zur Unterstützung der sonstigen Therapie bei

(1) Klin. Monatsbl. f. Augenh.. XLIII. 1905. Bd. II, S. 289 u. Ophthalmology, No. 4, 1905.
(2) Archivos hispano-americanos, 1904, IV, S. 662.
(3) La clinique ophthalmol. 1905. S. 179.
(4) Ibid. 1905, S. 29.

schweren Fällen. Er berichtet, bei fünf Fällen eine solche Einwirkung durch wiederholte Injektion von Antidiphtherieserum erhalten zu haben ([1]).

Calderaro ([2]) hat nach einigen ermutigenden Versuchen mit *Pane*'schem Serum 35 Fälle zum Teil mit *Tizzoni*'schem und zum Teil mit *Roemer*'schem Serum behandelt. Das erstere schien ihm wirksamer zu sein; auch gibt er ihm den Vorzug wegen der grösseren Billigkeit und Haltbarkeit. Es soll, da es trocken aufbewahrt wird, lange wirksam bleiben ([3]) Reine Pneumococceninfektionen schienen mehr beeinflusst, als die Mischinfektionen mit Staphylococcen und Streptococcen. Von dem Serum wurde $^1/_2$ ccm täglich subkonjunktival eingespritzt, ausserdem häufig eingeträufelt; bei schwereren Fällen dazu 5 bis 10 ccm subkutan. Ausserdem kam die übliche Atropin-Wärmebehandlung zur Anwendung.

Bei acht Fällen des allerersten Stadiums, wo seit der Verletzung nicht mehr als sechs Tage vergangen waren, ging nach zweimaliger subkonjunktivaler Injektion die Krankheit zurück.

Bei 27 Fällen von 4—6 mm Geschwürsgrösse zeigte sich die ausschliessliche Serumtherapie unzureichend, aber es schien die Kauterisation (mit Perforation des Geschwürsgrundes) zu unterstützen. Nur Fälle mit Mischinfektion gingen unaufhaltsam weiter.

Dass *Calderaro* auch bei den nach Serum heilenden Fällen die Pneumococcen im Konjunktivalsack persistieren fand, rät er, zur Vermeidung von Reinfektion, die Serum-Einträufelungen noch einige Zeit fortzusetzen.

Ueber 11 mit Serum behandelte Fälle im Jahre 1904 aus der *Kuhnt*'schen Klinik berichtet die Dissertation von *Schnege* ([4]). Die Fälle 8, 9, 10 bleiben hier ausser Betracht, weil Pneumococcen nicht gefunden wurden. Von den übrigen 8 gelangten 5 ohne chirurgische Massnahmen zur Heilung, darunter 3 der 1. Gruppe, 2 vorgeschrittenere. Von den 3 nicht zum Stehen gebrachten (Fälle 2, 3, 5) gehörten 1 zum 1. Stadium, 2 zum späteren.

Bemerkenswert ist, dass alle diese Fälle, die in den Tabellen genauer angeführt sind, in einem Umfang und einer Häufigkeit *lokale* Serumapplikationen erhalten haben, wie dies sonst nur von *Calderaro* und *Castresana* geübt worden ist, nämlich täglich $^1/_2$ ccm Serum subkonjunktival, ausser häufigem Aufträufeln ([5]). 1 Fall des ersten Stadiums, Fall 11, wurde ausschliesslich unter Aufträufeln zur Heilung gebracht, mit dem bis zum 11. Tage fortgefahren wurde.

Schnege betont, dass nicht immer sogleich nach der ersten Seruminjektion der Stillstand in den heilenden Fällen eintrete. Einige seiner Fälle sind ein Beispiel dafür.

([1]) Das erinnert daran, dass auch gegen Pneumonie Heilerfolge mit *Behring*'schem Diphtherie-Serum erzielt worden sein sollen.

([2]) La clinica oculistica, 1904

([3]) Kontrolluntersuchungen über diese Angaben das *Tizzoni*'sche Serum betreffend fehlen bisher; *Roemer* hat sich vergeblich bemüht, dasselbe im Handel zu bekommen.

([4]) Beitrag zur Behandlung des Ulcus serpens corneae. Königsberg 1904.

([5]) *Roemer* selbst hat von der anfänglich von ihm empfohlenen subkonjunktivalen Seruminjektion später Abstand genommen, weil die Resorption nicht genügend schien. Auch ich hab den Eindruck gehabt, dass das Serum von dort nur langsam verschwindet, sodass die Circulation dadurch eher erschwert scheint. Ob überhaupt von dort ans Schutzkörper sich der Hornhaut in höherem Grade mitteilen, als nach subkutaner Injektion, besonders wenn local subkonjunctivale Kochsalzinjektionen hinzugefügt werden, ist unsicher.

Laut brieflicher Mitteilung ist man seitdem in Königsberg im wesentlichen zu der alten Therapie zurückgekehrt und wendet das Serum im allgemeinen nur zu ihrer Unterstützung an.

Eine weitere Mitteilung erfolgte von *zur Nedden* (1) über 14 mit Serum behandelte Fälle, die sorgfältig bakteriologisch, auch kulturell verfolgt wurden. Nur zweimal bei beginnendem Ulcus hatte die Behandlung Erfolg; die anderen Fälle, unter ihnen ebenfalls solche des 1. Stadiums, erforderten später Kaustik oder Spaltung und *zur Nedden* betont, dass die Resultate wohl noch besser gewesen wären, wenn man diese letztere Therapie gleich angewandt hätte. Auch wird hervorgehoben, dass die zur chirurgischen Behandlung nötigenden Progresse nicht etwa mit der nach der Injektion auch in heilenden Fällen öfters sichtbaren stärkeren Trübung des Randes zu verwechseln gewesen wären, sondern das Geschwür war grösser, der Rand vorgerückt, das Hypopyon höher, die Beschwerden stärker. Wiederholte Kulturuntersuchungen vom Ulcus ergaben, dass der Prozess nicht auf Mischinfektion, sondern auf Pneumococcen beruhte.

Herr Kollege *zur Nedden* hat dieses Material, über welches er in der zitierten Arbeit nur summarisch berichtet, in die Tabellen eingetragen und zu jedem Fall vor und nach der Serumanwendung instruktive Zeichnungen geliefert.

Ueber 36 mit Serum in verschiedener Weise behandelte Fälle liegt ein Bericht aus der *Schleich*'schen Klinik vor in den Mitteilungen von *Zeller* (2) und *Wanner* (3). Die Erfolge waren ungleichmässig, aber in manchen Fällen doch derart, dass *Schleich* am Schlusse der *Wanner*'schen Arbeit die weitere Anwendung des Serums für berechtigt und notwendig erklärt. Diese Fälle sind in die Tabellen eingetragen mit Ausnahme derjenigen, bei denen Pneumococcen sich nicht nachweisen liessen. Vielfach (in 12 Fällen) wurde das Serum gleichzeitig mit der Galvanokaustik angewandt zu deren Unterstützung und die genannten Autoren geben an, dass die Galvanokaustik bei dieser Kombination sich oberflächlicher gestalten liess.

Bei dieser Dosierung der Kaustik ist meines Erachtens folgendes zu bedenken: Nach meiner Erfahrung ist eine unvollständige Galvanokaustik oft schädlicher, als wenn man gar nicht gebrannt hätte. Denn die Schädigung des Gewebes durch die Hitze kann zurückgelassenen Keimen ihre Ausbreitung erleichtern. Wieweit dieser mögliche Nachteil oberflächlicher Kaustik durch das Serum ausgeglichen und zu einem Vorteil gestaltet wird, ist nicht leicht zu beurteilen. In Fall 11, 13, 14, 18, 21 wurden doch wiederholte, zum Teil mehrfache Galvanokaustiken nötig, denen gegenüber eine energischere am ersten Tage selbst mit gleichzeitiger Serumanwendung doch vielleicht den Vorzug verdiente.

Von Interesse ist bei Fall 20 von *Wanner*, dass 34 Tage nach der simultanen Immunisierung mit 1 Kultureinheit und 20 ccm Serum das Auge zum zweitenmal von einem Ulcus serpens befallen wurde. Leider fehlt ein neuer bakteriologischer Befund, aber 1 Kultur und 5 ccm Serum subkutan brachten Stillstand, so dass doch zu vermuten ist, dass eine Pneumococcenimmunität nicht eingetreten war.

Auch die Resultate von *Paul* (4) waren nicht ermutigend. Seine Fälle waren

---

(1) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, XLII, 1904.
(2) Württemberg. Med. Korrespondenzblatt, 1904.
(3) Ebenda 1905.
(4) Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1905, Bd. II, Oktober.

zumeist etwas weiter vorgeschritten, aber andererseits auch nicht besonders bösartig. Sie waren eigens so ausgesucht, dass sie einerseits sicher als progressiv gelten mussten, aber auch nicht so bösartig waren, dass eine abwartend Behandlung unstatthaft gewesen wäre. Auch diese Fälle sind in den Tabellen berücksichtigt.

In einer zweiten, soeben mir eingesandten Arbeit ([1]) berichtet *Paul* weiter über einige Fälle, die mit sehr grossen Dosen Serum behandelt wurden, bis 80 ccm in wenigen Tagen und darüber. Der Einfluss war ein besserer, als bei den früheren Versuchen. Es liess sich feststellen, dass nach der jedesmaligen Injektion ein gewisser Stillstand eintrat; dann aber erfolgte erneuter Progress, der wieder durch neues Serum zum Stehen gebracht wurde. Schliesslich wurde auf solche Weise ohne chirurgischen Eingriff bei drei Fällen Heilung erzielt. Freilich hatte während des ganzen Verlaufs bis zum definitiven Stillstand die Ulceration nicht unerheblich an Ausdehnung zugenommen.

Einige Daten enthält auch die Dissertation von *O. Diehl* ([2]) aus der Giessener Klinik.

In zwei Fällen von Ulcus serpens erwies sich die subkutane Injektion von 20 ccm und die stündliche Serumeinträufelung als unzureichend. Die in der gleichen Arbeit angeführten Fälle aus späterer Zeit sind nicht weiter mit Serum behandelt worden. Die Fälle sind in den Tabellen nicht berücksichtigt, weil über den Nachweis von Pneumococcen keine Angaben vorliegen. Brieflich teilt Herr Kollege *Vossius* mir freundlichst mit, dass seine Erfahrungen im allgemeinen nicht günstig gewesen sind und sich mit den *Diehl*'schen Fällen fast ganz decken. «Nur in leichten Fällen, in denen man auch ohne Serum sehr gut auskommt, war der Verlauf günstig».

Es empfiehlt sich, zur Beurteilung der Wirkung der Serumtherapie die von *Roemer* ([2]) angegebenen Stadien getrennt zu betrachten.

Als «*allererstes Infiltrationsstadium*» habe ich die eitrigen Infiltrate bezw. Geschwüre von 2-3 mm Grösse teils mit, teils ohne Hypopyon bezeichnet, bei denen sich Reinkulturen von Pneumococcen fanden und bei denen seit der Verletzung 2-4 Tage verstrichen waren; später ist auf diese Zeitdauer weniger Wert von ihm gelegt worden. Die grösseren Ulcera sind als «*vorgeschritten*» bezeichnet. Von diesen sind die in ganz spätem Stadium, welche die Cornea grösstenteils überziehen, fortgelassen worden. Es sind also hier die «vorgeschrittenen» Fälle solche, die für die chirurgische Therapie vielfach noch gute Handhaben boten und durchaus nicht prognostisch infaust lagen.

Freilich darf man, wie schon *Roemer* hervorhob, sich nicht

([1]) Weitere Erfahrungen mit der intraocularen Jodoformbehandlung. Giessen 1905.

([2]) Bericht der Heidelberger ophthalmologischen Versammlung 1902, S. 8 und Zeitschrift f. Augenh. 1904, XI. S. 1.

verhehlen, dass in diesen Gruppen ein vollkommen einheitliches Material nicht enthalten ist. Die Grösse eines Infiltrates oder Geschwürs sagt uns noch nicht, wie virulent die Coccen, wie resistent die Hornhaut ist. Ein Anhalt für die Gleichartigkeit scheint ja darin zu liegen, wenn seit der ursächlichen Verletzung die gleiche Zeit verstrichen ist. Aber auch das ist nur ein relativer Anhalt. Gesetzt, es wäre gleich nach dem Trauma die Infektion erfolgt, so käme noch in Betracht die Menge der infizierenden Keime und die Form und Tiefe der Wunde. Es sind aus diesem Grunde Verschiedenheiten der Wirkung bei gleich grossen Geschwüren von vornherein zu erwarten.

Es erscheint zweckmässig, in Zukunft zu der Grösse noch eine Angabe hinzuzufügen, ob es sich um die oberflächliche oder tiefe Form der Ulcus serpens handelt, eine Unterscheidung, die von *Kuhnt* (Dissertation von *Schnege*, 1904, S. 2) geübt wird und in vielen Fällen sich tatsächlich durchführen lässt, wenn auch Uebergänge existieren.

Sehr vorgeschrittene Fälle — in dem Material der Sammelforschung waren etwa 30 derartige Fälle — die *Kuhnt* als «Ulcus serpens complicatum» bezeichnet, bei denen der grösste Teil der Hornhaut schon vereitert war, habe ich in meinen Tabellen nicht berücksichtigt. Für sie ist, wie auch *Roemer* an der Hand von acht derartigen, vergebens behandelten Fällen ausführt, diese Art der Therapie von vornherein aussichtslos. Ebensowenig ist an ihnen, wie ich summarisch hier hervorheben möchte, deutlich erkennbar, wieweit etwa die sofortige Spaltung oder Galvanokaustik in ihrer Wirkung durch die Immunisierung unterstützt wird. Hier hat sich eben das Ulcus zumeist ausgetobt und dass es nach der Perforation in die Tiefe geht, ist an sich nicht häufig. Immerhin kann es vorkommen, dass auch in solchen Fällen Serum zu geben ist, nämlich in den leider nicht ganz seltenen Fällen, wo das zweite, letzte Auge von Ulcus serpens betroffen wird, nachdem das andere schon früher erblindete [1]. Hier wird man alle nur erdenklichen Mittel anwenden und auch soviel Serum geben wie möglich, ausser der Spaltung etc.

---

(1) Gerade diesen Fällen liegen zumeist Tränenleiden zu Grunde. Es muss geradezu als ein *Kunstfehler* bezeichnet werden, wenn bei Erblindung eines Auges Leute der arbeitenden Klasse mit Dakryocystitis, zumal auf der andern Seite, aus der Behandlung entlassen werden, ohne dass ihnen der kranke Tränensack exstirpiert wird. Noch kürzlich habe ich einen Patienten dieser Art gehabt, der früher am linken Auge anderweitig behandelt und erblindet war; sein rechtsseitiger kranker Tränensack war ihm jedoch belassen worden. Infolge einer unbedeutenden Verletzung auch auf dem zweiten Auge erblindete der Mann durch Ulcus serpens später vollständig.

Auch die Grösse des Hypopyon ist nicht allein ausschlaggebend, wenn sie auch im Verein mit den anderen Merkmalen ins Gewicht fällt.

Um eine Uebersicht über das bisher vorliegende Material zu ermöglichen, sind die folgenden *Tabellen* zusammengestellt. Sie enthalten diejenigen in der Literatur veröffentlichten Fälle, über welche mir genauere Angaben vorliegen. Kurze summarische Mitteilungen konnten dagegen hier nicht eingereiht werden.

Ausserdem haben eine grössere Anzahl von Fachgenossen persönlich ihre bisherigen Erfahrungen in meine Schemata eingetragen und auf diese Weise die Kasuistik derart vermehrt, dass im Verein mit meinem eigenen Material im ganzen 185 Fälle zur Beurteilung vorgelegt werden können. Die Namen dieser Herren, denen ich hiermit, ebenso wie den protokollierenden Herren Assistenten, meinen herzlichen Dank abstatte, sind unterstrichen, zum Zeichen, dass es sich um noch nicht veröffentlichte Fälle handelt.

Die gesamten Tabellen umfassen 196 Fälle von Ulcus serpens mit sicherem Pneumococcenbefund; davon sind 122 das Ergebnis der Sammelforschung einschliesslich meines eigenen Materials. 74 sind bereits veröffentlicht in den Arbeiten von *Roemer* (Würzburg), *Paul* (Breslau), *Schnege* (Königsberg), *Zeller* und *Wanner* (Tübingen), *Oliveres*. Die von *Saemisch* liegen z. T. der Arbeit *zur Nedden* zu grunde, sind aber in ihren Einzelheiten erst hier wiedergegeben.

Ich muss noch bezüglich der Anordnung in Gruppen hervorheben, dass die Grenze derselben gegeneinander natürlich nicht scharf ist. Auch insofern ist sie vielleicht nicht ganz einheitlich, als bei den Massangaben vielleicht nicht überall einheitlich verfahren ist. Man sollte die Grösse des *Ulcus* angeben und die Lage und Ausdehnung der progressiven Ränder besonders. Wer die Ränder mitmisst, müsste dies ausdrücklich schreiben. Bei den allerersten Anfängen, wo es sich noch vorwiegend um Infiltrate handelt, ist wohl nicht immer nur der Substanzverlust gemessen.

Infolge dieser Umstände werden vielleicht manche der Fälle den von *Roemer* bezeichneten Stadien nicht ganz entsprechen. Es ist ja auch jedem unbenommen, das Material nach anderen Gesichtspunkten zu gruppieren. Ich glaube aber im wesentlichen als 1. Stadium die Fälle zusammengestellt zu haben, die für die Serumtherapie von vornherein als besonders günstig erscheinen mussten, so wie *Roemer* dies auch in seiner letzten Arbeit (Arch. für Augenh. LII) bei einzelnen analogen Fällen angemerkt hat.

Ich habe mich bemüht, auch innerhalb der einzelnen Abteilungen die an Grösse sich nahestehenden auf einander folgen zu lassen, so dass es jedem Leser nicht schwer wird, noch weitere Unterabteilungen abzugrenzen.

Die Rundfrage bei einer Anzahl von Mitgliedern der Heidelberger ophth. Gesellschaft hat ergeben, dass bisher der überwiegende Teil (25) der Kliniker und Krankenhausdirektoren noch nicht die Serumtherapie hat in Anwendung ziehen mögen, weil die bisherigen Resultate ihnen nicht ermutigend genug erschienen, um in der Therapie dieser gefährlichen Krankheit einen Wechsel eintreten zu lassen. Aber auch 16 Direktoren an Kliniken, welche Versuche angestellt, und mir Beobachtungen berichtet haben, haben grossenteils die Serumtherapie nach einer Anzahl Beobachtungen wieder abgebrochen, weil die Ergebnisse sie nicht befriedigten. Erklärungen des Inhalts, dass die Serumtherapie als eine wesentliche Bereicherung empfunden werde, sind nur von drei Seiten gekommen.

Ich hoffe, dass die tabellarische Uebersicht, welche die Frage der Dosierung und andere auf eine breitere Basis stellt, willkommen ist. Da Verbesserungen und Fortschritte in der Serumtherapie durch *Roemer*'s unermüdliche Arbeit zu erhoffen sind, wird mit dem hier zusammengestellten Material ein späteres leicht verglichen werden können. Das ist ein Hauptgrund für diese Veröffentlichung. Ueber das bisher verwandte, von *Merck* hergestellte Serum fehlte eine ausreichende Kontrolle des Gehaltes an Schutzstoffen; das zu verschiedenen Zeiten den Untersuchern gelieferte Präparat war vielleicht recht verschieden. Wenn erst die staatliche Serumprüfung, die *Roemer* erreicht zu haben berichtet, durchgeführt ist, wird sich zeigen müssen, wie weit die Resultate konstanter werden, als sie hier in dem von mir zusammengestellten Material zu tage treten. Vorläufig ist das bisherige Serum auch weiter in Anwendung und bis in die letzte Zeit erfolgen zustimmende und ablehnende Veröffentlichungen. Ich betrachte ferner diese Statistik als eine Vorarbeit zu dem «Internationalen medizinischen Kongress in Lissabon», für welchen ich mit der Berichterstattung über Serumtherapie in der Augenheilkunde beauftragt bin. Selbstverständlich aber soll dies Material kein definitives Urteil und keine definitive Kritik abgeben.

Passive Immunisierung.

1. Stadium (57 Fälle).

In den voranstehenden Tabellen A und B sind 41 Fälle des *1. Stadiums* die 10 cbcm ([1]) des *Roemer*'schen Serums (oder etwas mehr oder weniger) subkutan erhielten. 21 von ihnen kamen zum Stillstand ohne Kaustik oder Spaltung, darunter ein doppelseitiger (*18 Dimmer*), 20 verliefen trotz des Serums progressiv, also annähernd halb und halb.

Vergleichen wir die günstig verlaufenen Fälle mit den ungünstigen darauf hin, ob sich bezüglich anfänglicher Intensität und Ausbreitung der Zeit seit dem Eintritt der ursächlichen Verletzung, bezüglich des Lebensalters und der Einwirkung etwaiger sonstiger Komplikationen, besonders Dakryocystitis, Unterschiede ermitteln lassen.

Unter den *günstigen* sind 14 von 1—2 mm Durchmesser, unter den *ungünstigen* 8 von dieser Grösse ([2]). Bei den etwas grösseren ist das Verhältnis annähernd umgekehrt.

Es spricht das dafür, dass die allerersten Anfangsstadien häufiger zum Stillstand gebracht werden. Ist dieses Ueberwiegen der heilenden Fälle relativ stärker, als wir in diesen ersten Stadien Heilungen auch ohne Serum bei Anwendung der üblichen konservativen Therapie (Atropin, feuchte Wärme, Beseitigung des event. Tränenleidens, Anwendung von Jodoform, Protargol, subkonj. Injektionen oder dergleichen) erreichen?

Diese Frage, die auch *Roemer* selbst sich vorgelegt hat, verdient in der Tat alle Beachtung. Es sind nämlich auf diese Weise, d. h. durch die bakteriologische Untersuchung eine ganze Anzahl Fälle als «Ulcus serpens» diagnostiziert worden, die früher vielfach nur als «traumatische Infiltrate» geführt wurden, von denen bekanntlich viele auf rein konservativem Wege sich heilen liessen. Wir wissen nicht, wie viele früher davon Pneumococceninfektionen waren, und können deshalb die älteren klinischen Er-

---

([1]) Von der Tabelle A. erhielten die Fälle 4 *(Sattler)*, 11 *(Paul)*, 15 *(Dimmer)*, 17 *(Paul)* etwas weniger; Fall 18 *(Kuhnt-Schulze)* etwas mehr einschliesslich der subconjunctivalen Injectionen.

Von Tabelle B. erhielten die Fälle 15 *(Fuchs)*, 16 *(Siegrist)*, 17 *(Paul)* nicht genau 10 ccm.

Fall 7 Tabelle B. mit 3:1 ½ mm ist mit hierhergerechnet, ebenso aus Tabelle A. No. 13 mit 3 : 1 mm.

([2]) Fall 8 Tab. B mit 1 3 : 1 ½ ist hierhergerechnet.

fahrungen über Ulcus serpens nicht ohne weiteres mit dem vergleichen, was in der Literatur der Serumtherapie unter diesem Namen geführt wird. Schon *Uhthoff* und *Axenfeld* haben darauf aufmerksam gemacht, dass dies allererste Stadium des Ulcus serpens klinisch nicht immer typisch ist ([1]). Was im übrigen die spontane oder konservative Heilbarkeit des Ulcus serpens anbetrifft, so lauten die Angaben verschieden. Es ist jedenfalls nicht daran zu zweifeln, dass auch in dieser Hinsicht in den letzten Jahren Fortschritte gemacht worden sind. Es stellen die subkonjunktivalen Injektionen (Kochsalz, dünne Sublimat- oder Oxycyanatlösungen) ein wirksames Unterstützungsmittel dar, Protargol und andere besser eindringende Antiseptica werden angewandt. So hat uns Herr Kollege *Siegrist* über eine Serie von Fällen berichtet, welche unter rein medikamentöser Therapie mit Protargol und Salicylatropin auffallend viele Heilungen ergaben. In seiner letzten Arbeit berichtet *Paul* über solche rein konservative Heilerfolge mit Protargol und Aisol ausser den üblichen Medikamenten. Von solchen Ergebnissen wird naturgemäss die Stellung des Einzelnen zur Serumtherapie beeinflusst werden. Wer andererseits sofort bei jedem Fall von Hypopyonkeratitis die Galvanokaustik anwandte, wird schwer darüber urteilen können, wieviel auf konservativem Wege zu erreichen gewesen wäre. Alle diese Umstände erschweren den Vergleich bedeutend.

Diese Frage ist also aus dem tabellarischen Material mit Sicherheit nicht zu beantworten, da eine gewisse Anzahl solcher Fälle zweifellos auch ohne Serum zur Heilung gebracht werden kann. Nehmen wir jedoch hinzu, dass *Roemer* bei 21 derartigen Fällen, *Calderaro* bei 8 Fällen, die mangels einer genaueren klinischen Einzelbeschreibung in die Tabellen nicht aufgenommen werden konnten, mit Serum ausnahmslos eine Rückbildung erzielten, so müssen wir mit Bestimmtheit sagen, dass eine heilende Wirkung dem Serum für dieses Stadium nicht abgesprochen werden kann, wenn sie auch bei weitem nicht so regelmässig eintritt, wie es in der ersten Serie *Roemer*'s der Fall gewesen ist. Ebenso ist sicher, dass in den prompt geheilten Fällen die Narbe zarter und meist wohl auch kleiner ausgefallen ist, als sie nach einer Galvanokaustik geworden wäre.

([1]) Insofern lässt sich gelegentlich bei der Entnahme eine besondere Eigentümlichkeit feststellen, als man solche Pneumococceninfiltrate zum Teil gelockert und abhebbar teilweise am gesunden Festhaften sieht, bei der Entnahme mit der Nadel. Letztere Stelle ist die, an der sich weiterhin der progressive Rand entwickelt

TABELLE A. **Fälle von Ulcus serpens im 1. St**

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?
1. Pfütze Hermann 45 Jahre *Sattler*	nein	Stecknadelkopf gross. Zentral. Vor zwei Tagen beim Steinschlagen Splitterverletzung.	1 bis 1 1/2 mm.
2. Christine Haep w., 30 Jahre *Saemisch-Zur Nedden*	nein	L im Zentrum 1 mm breit. Kein Trauma Seit 3 Tagen.	Erst am Tage nach der Serum-Einspritzung ein 1 mm hohes Hypopyon.
3. Josef Ammel m., 26 Jahre *Saemisch-Zur Nedden*	ja	R etwas unterhalb der Mitte 1,5 mm breit. Kein Trauma. Vor 2 Tagen.	Erst am Tage nach der Serum-Einspritzung ein kleines Hypopyon.
4. Geissler Anna 47 Jahre *Sattler*	ja	Ueber Stecknadelkopf grosses frisches Infiltrat etwas oberhalb des Hornhautzentrums. Im Hornhautzentrum Hanfkorn grosse gelbliche Stelle bereits mit Epithel überzogen. Vor 17 Tagen mit Strohhalm in das Auge gestossen.	2 mm
5. Männlich 66 Jahre *v. Michel*	ja	Zentral. Durchmesser des Ulcus 1:2 mm Vor drei Tagen Verletzung d. Aehre.	Flaches Hypopyon.
6. Männlich 11 Jahre *v. Michel*	nein	Zentral. Kleines Ulcus. Vor 4 Tagen Verletzung m. Haferhalm.	ca. 1 mm hoch.
7. Männlich 68 Jahre *Schleich*	ja	Hanfkorngross innen, unten. Nein. Seit 2 Tagen.	Keines.
8. Männlich 26 Jahre *Gelpke*	nein	Gut Stecknadelkopfgrosses eitrig belegtes Ulcus nasalwärts; seit 2 Tagen nach Fremdkörper.	Anfangs nicht: am 2. Tage.
9. Schwab m. 59 Jahre *Axenfeld*	ja	1 mm gross etwas unterm Centrum nach innen. Trauma vor 2 Tagen. Stück Nussschale ins Auge.	Kein Hypopyon.

ive Immunisierung mit 10 cbcm. Heilung.

und Anwen-ngsweise Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
m injiciert l. Behand-ag.	nein	ja	—	—	S = $^6/_{24}$ Centrale Macula
n subcutan.	Atropin, Ausspülen mit Hydroxycyan.	ja, am 2. Tage nach der Injektion.	—	—	Nach 4 Wochen heil, S = $^2/_3$
1 subcutan.	Atropin, Ausspülen mit Hydroxycyan.	ja, am 2. Tage nach der Injektion.	—	—	Nach 5 Wochen heil, S = $^1/_2$
m injiciert .. Behand-ag.	Später: Xeroformsalbe, Dioninsalbe	ja	—	—	S = $^6/_{100}$ nach Iridektomie. Im Zentrum feine diffuse Macula.
cm Serum tan. Instil-v. Serum.	Atropin.	ja, binnen 2 × 24 Stunden	—	—	Feine Macula.
m Serum an. Stünd-nstillation.	Atropin, Subl. Vasalin Verband	ja, nach 24 Stunden	—	—	Mit kleiner Macula geheilt entlassen.
10 cbcm an.	Atropin, Verband Exstirpatio sacci lacrim.	ja	—	—	Macula.
n in die Rü-uskulatur.	Atropin.	Nach 24 St. ulcus gereinigt. Hyp. nach 48 St. verschwunden.	—	—	Zarte Narben.
m subcutan cm subcon-	Atropin, feuchte Wärme	ja	—	—	S. L. = $^6/_{7,5}$ kleine Facette in d. Hornhaut.

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?
10. Weiblich 59 Jahre *Axenfeld*	ja	2 $^{1}/_{2}$: 2 mm, sehr oberflächlich. Dünner, progr. Rand subcentral. Verletzung vor 2 Tagen.	Kleines Hypopyon.
11. Männlich 51 Jahre *Peters*	nein	Fremdkörper beim Dreschen. Kleines Ulcus von 1 $^{1}/_{2}$ mm central.	—
12. Männlich 52 Jahre *Peters*	ja	Paracentral oben 2 mm. Kein Trauma. Seite?	—
13. Männlich 52 Jahre *Paul, Fall 1*	?	2 mm progressiv nach unten aussen. Seit 8 Tagen, Verletzung.	1 mm
14. Männlich 19 Jahre *Mayweg*	nein	Centrales Kreisrundes 2 mm Durchmesser haltendes Ulcus mit unterminierten Rändern and starker Insekretionszone.	$^{1}/_{2}$ mm
15. Männlich 50 Jahre *Peters*	ja	Verletzung durch Garbe. Unter der Mitte rundes Geschwür 3 mm.	2 mm
16. Männlich 2 $^{11}/_{2}$ Jahre *Mayweg*		In der untern Hälfte der Cornea ein kleines 3 mm hohes 1 mm breites Ulcus. Trauma.	2 mm
17. Männlich 49 Jahre *Mayweg*	nein	Kleines infectiöses Ulcus von 3 mm Durchmesser mit grau belegtem Grunde und infiltrierten Rändern.	—

und Anwendungsweise des Serums ?	Anderweitige Therapie ?	Erfolg nach dem Serum			
		Kam das Ulcus zum Stehen ?	Progress ?	Galvanokaustik ?	Endausgang ?
m subcutan.	Atropin, feuchte Wärme; Exstirpatio sacci. Am 2. Tage.	ja Am 2. Tag unverändert, am 4. klar.	—	—	—
lag 5 cbcm i.	Scopolamin.	Sofort.	—	—	S = 5/5 !
4 cbcm Se- 6 cbcm Se- unter die haut	Scopolamin. Spaltung der Stricturen des Tränennasenganges.	Am 2. Tag	—	—	S = 5/10
l cbcm sub- 1/2 subconj., ufeln. 3 cbcm sub- Einträufeln	—	Am 2. Tag gereinigt 6 Tag Facette.	—	—	6/18 S.
Inj. v. 10 Serum	—	30/9. Ulcus steht. 14/10 geheilt entlassen.	—	—	S = 5/10
'ag 3 cbcm	Scopolamin. Spaltung der Stricturen. Erysipelas faciei.	Sofort.	—	—	5/12 5/8 + 0,75 später.
Inj. v. 5 Pneumo- Serum. Inj. v. 10 Pneumo- Serum.	—	12/10. keine Progression. Hypopyon etwas kleiner. 15/10. Hypopyon verschwind. Ulcus reinigt sich.	—	—	Kleine grauweisse Narbe an Stelle des Ulcus.
Inj. v. 10. Pneumo- Serum.	—	3/1. Ulcus steht Glatte Heilung.	—	—	S = 5/20 leichte zentrale runde Trübung von 4 mm Durchmesser.

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?
18. Männlich B. P. 46 Jahre *Dimmer*	Blennohr. sacci lacrym.	Kohle in beiden Augen. Vor 1. Tage. RA = 3 ½ mm, CA = 3 mm } central	½ mm
19. Männlich 31 Jahre *Gelpke*	ja	3 mm paracentral, seit 4 Tagen durch Verletzung mit Latte.	1 mm
20. Männlich 42 Jahre *Paul, Fall 3*	?	Central 3 mm gross nach aussen, oben progr. Rand. Vor 11 Tagen Verletzung.	Kleines Hypopyon.
21. Männlich 62 Jahre *Kuhnt-Schnege*	—	Unten, innen 3 mm, oben aussen progr. Verletzung vor 4 Wochen.	1 mm.

Auch ist, um die Serumtherapie nicht zu ungünstig zu beurteilen, nicht zu vergessen, dass auch die Kaustik nicht in allen Fällen sicher hilft, wenn sie dies auch bei genügend energischem Vorgehen in den allermeisten Fällen tut. Auch die frühzeitige Spaltung weist gelegentliche Misserfolge auf. Dass aber die sofortige chirurgische Behandlung mehr Heilungen aufweisen kann, als nach dem Tabellenmaterial der Serumtherapie zuzusprechen ist, dürfte sicher sein.

Die Fälle von ca. 3 mm Durchmesser sind zu ²/₃ nicht zum Stehen gebracht, während ¹/₃ heilt. Auch das ist ein Prozentsatz von Heilungen, welcher die sonst auf konservativem Wege erzielten Resultate noch übersteigen dürfte. Dass aber für diese Fälle schon die passive Immunisierung mit 10 ccm ein unzulängliches Verfahren ist, dessen möglicher Nutzen nicht wahrscheinlich

...und Anwendungsweise ... Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
...cutane Dosis ... cbcm. ...conj. Injek-...n. tägliche ...lige Instilla-	Kataplasmen. Oxycyanausspülung. Verstopfung der Tränenröhre.	Beide Ulcera blieben stehen und waren in 8 Tagen geheilt.	—	—	Cicratices corneae centrales.
...m in die Rü-...nuskulatur.	Atropin.	24 St. nach der Injektion Infiltrationsrand verschwunden.	—	—	Zarte Narbe. P. nach 7 Tagen entlassen.
3 cbcm sub-..., $^1/_2$ sub-... eingeträu-... 3 cbcm sub-..., eingeträu-	Atropin, Airol, Protargol, Wärme.	Am 4 Tag z T. gereinigt, Am 9. Tag Facette.	—	—	$S = {}^6/_{18}$
...m subcutan ... Tag; $^1/_2$ sub-... am 1., 2., ... Tag. dazu ...iufeln.	—	ja	Am 2. Tag Rand etwas stärker, dann Rückgang	—	$S = {}^5/_{15}$

ist, dürfte ebenfalls sicher sein. Es ist deshalb richtig gewesen, dass *Roemer* die ausschliesslich passive Immunisierung mit 10 cbcm überhaupt verlassen hat.

Bezüglich des seit der Verletzung verlaufenen Zeitpunktes ist unverkennbar, dass in der Liste der durch Serum geheilten Fälle die Zahl der Tage nach dem Trauma bis zur Anwendung des Serums häufiger eine sehr kleine ist, als in der Liste der ungünstigen. Unter den geheilten kamen 11 innerhalb von 4 Tagen, 5 später; bei 6 fehlte eine Zeitangabe. Unter den nicht durch Serum geheilten kamen 6 innerhalb von 4 Tagen, 10 später; bei 5 fehlt eine Zeitangabe. Es sprechen diese Daten für die Angabe *Roemer*'s, dass innerhalb der ersten Tage die Aussichten am besten sind; freilich sind sie das auch für alte konservative Therapie.

TABELLE B. **I. Stadium. 10 cbc**

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococen nachgewiesen?
1. Männlich 65 Jahre *Peters*	nein	Verletzung durch Roggenähre Kleines Centrales. Ulcus 1 mm.	Angedeutet	ja
2. Kretschmar Fried. 65 Jahre *Sattler*	nein	Über Stecknadelkopf gross. Im unteren und inneren Quadrant, noch im Pupillenbereich. Vor 8 Tagen etwas ins Auge geflogen.	2 mm Hypopyon Dazu noch Praecipitate an hinterer Cornealwand.	ja
3. Becker Johann 34 Jahre *Sattler*	nein	Hanfkorn gross. Im unteren u. inneren Quadranten nahe dem Hornhautzentrum. Vor 3 Tagen durch Steinsplitter entstanden.	2 mm.	ja
4. Männlich 64 Jahre *v. Michel*	nein	Etwa zentral. Durchmesser 1 : 1 $^1/_2$ mm. Vor 14 Tagen Verletzung durch Draht	Hypopyon 2 $^1/_2$ mm hoch.	ja
5. U. m. 56 Jahre *Siegrist*	ja	Zentral, 1 mm. seit 8 T. traumat.	—	ja
6. I. w. 65 Jahre *Siegrist*	—	Zentral, Stecknadelkopf gross, traumat.	3 mm.	ja
7. Heinrich Fischer m. 31 Jahre *S.-Zur Nedden*	nein	L. etwas unterhalb der Mitte 1 mm. breit Trauma vor 4 Tagen.	Kein Hypopyon.	ja
8. Mussler m. 14 Jahre *Axenfeld*	nein	Ulc. 3 1 $^1/_2$ mm gross im unteren inneren Quadranten. Vor 2 Tagen. Trauma. (corp. al.)	Etwa 2 mm.	ja
9. Männlich 36 Jahre *Axenfeld*	nein	3:2 mm., dicht am Limbus, Rand und Grund eitrig. Traumat., seit 2 Tagen.	Am 2. Behandlungs-Tage beginnend.	ja

tan. Nicht geheilt

nd Anwen-gsweise Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvonokaustik?	Endausgang?
age 5 cbcm	Scopol. Am 2. Tage Cauteris.	nein	Nach oben aussen und unten.	ja	—
m injiciert . Behand-ng.	Cauterisation am 3. u. 6. Tage nach Serum Wasserstoffsuperoxyd Atropin später Xeroformsalbe.	nein	Ulcus ganze Cornea überzogen b. a. äusser. ober. Sektor 20 T. n. Serum i erfr.	ja	Perforation S = Finger in 2 m nach Iridektomie nach oben-aussen.
m injiciert .. Behand-ag.	Cauterisation 3 Tage nach Serum. Atropin, Später Xeroformsalbe.	Erst nach Galvanokaustik 3 Tage nach Seruminjektion Stillstand.	ja progreviert.	ja 3 Tage nach Serum.	$S = {}^{6}/_{9}$ prompt. Trübung in Cornea, wodurch von Pupille untere Hälfte verdeckt.
m Serum an.	Atropin	nein	ja	Ablassen des Hypopyon.	Grosse Macula cornea.
Inj. v. 10 Roemer. Appl.	Saemisch, Airol Atrop. Exst. sacc. lacr.	nein	ja	ja	Exenteratio
. 9 cbcm r's Serum. Appl.	Exstirp. sacc. lacrimal. Saemisch, Protargol. Atrop.	ja	—	—	Heilung
. subcutan.	Atropin, Ausspülen mit Hydr. oxycyan.	nein	—	Am 2. Tage n. d. Injekt. Cauterisation	Nach 4 Wochen heil mit runder Pupille $S = {}^{2}/_{7}$.
cbcm sub-. Einträuf. onj. Sack.	Zink, Scop., heisse Überschläge, feucht Verband 10. 4. Subc. Injec. 12. 4.	nein	ja	12. 4 darauf 15. 4. Stillst	Ulcus durch Plastik gedeckt. Reizlos.
Tage 10 subcutan.	Atropin, feuchte Wärme.	nein	ja Pneumoc.	Am 4 Tage Spaltung nach Saemisch.	Exenteration wegen totaler Vereiterung.

Männlich Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen
10. Weiblich 43 Jahre *Kuhnt-Schnege*	nein	3 mm., unten und aussen infiltr. Rand. Verletzung vor 21 Tagen.	$^1/_2$ V. K.	ja
11. Männlich 49 Jahre *Peters*	nein	Beim Dreschen verletzt. 3 mm centrales Ulcus.	$1^1/_2$ mm.	ja
12. Carl Meyer m. 26 Jahre *S.-Zur Nedden*	nein	L. innen; 2,5 mm breit. Trauma vor 6 Tagen.	1 mm.	ja
13. Agnes Reuter w. 64 Jahre *S.-Zur Nedden*	ja	R. unten innen 2,5 mm gross. Vor 3 Tagen Trauma.	$1\ ^1/_2$ mm	ja
14. Josefine Bucher w. 68 Jahre *S.-Zur Nedden*	nein	L. etwas unterhalb d. Zentrums 2,5 mm breit. Vor 7 Tagen Trauma.	Kein Hypopyon.	ja
15. Wilh. Hippert m. 47 Jahre *S.-Zur Nedden*	ja	L. unten aussen 3 mm breit. Trauma vor 3 Tagen	$1\ ^1/_2$ mm	ja
16. Timothea Ofer w. 49 Jahre *S.-Zur Nedden*	ja	R. oben aussen 3 mm breit. Vor 6 Tagen Trauma.	Kein Hypopyon.	ja
17. Männlich 59 Jahre *Fuchs*	nein	3 mm breit, zentral und etwas nach unten vom Zentrum gelegen. Verletzung durch einen Steinsplitter vor 11 Tagen.	3 mm	ja
18. B. S. m. 50 Jahre *Siegrist*	ja	Zentral, ca. 3 mm. Seit 14 Tagen, traumat.	3 mm	ja

[illegible] Anwen-weise rums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum. Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvonokaustik?	Endausgang?
[illegible]age 10 ½ sub- [illegible] 2., 3.,	—	nein	ja	Am 6. Tage mit Perforation	Später Conj. Plastik, Iridektomie.
[illegible] 8 cbcm	Am 2. Tag Jodtinctur. Am 4. Tag Cauteris. Am 8. Tag Spaltung.	nein	Bis zum 8. Tag.	ja Spaltung	1 Finger 4 m Iridektomie.
[illegible]ubcutan.	Atropin, Ausspülen mit Hydr. oxycyan.	nein	ja, Pneumoc.	Am 2. Tage n. d. Inj. Keratotomie.	Nach 6 Wochen heil mit runder Pupille $S = {}^2/_5$
[illegible]ubcutan.	Atropin, Ausspülen mit Hydr. oxycyan.	nein	ja Pneumoc.	Keratotomie.	Nach 7 Wochen heil mit runder Pupille $S = {}^2/_5$
[illegible]	Atropin, Ausspülen mit Hydr. oxycyan.	nein	ja Pneumoc.	Am 3. Tage nach d Inj Cauterisation	Nach 5 Wochen heil, runde Pupille $S = {}^1/_{15}$
	[illegible]in. Ausspülen Hydr. oxy-	nein	ja Pneumoc.	Am 3 Tage nach d. Inj. Keratotomie	Nach 6 Wochen heil mit runder Pupille $S = {}^2/_7$
	[illegible]spülen oxy-	nein	ja Pneumoc.	Am 3. Tage nach d. Inj Keratotomie	Nach 4 Wochen heil mit runder Pupille $S = {}^2/_5$
		nein	ja	Ulcus wurde nachtr. Saemisch nach gespalten	Heilung mit Narbe und Irisheilung.
		[illegible]	ja	ja	Heilung.

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?
19.	Männlich 61 Jahre *Paul 2*	?	Zentral, 3 mm. Seit 5 Tagen.	2 mm	ja
20.	Männlich 45 Jahre *Peters*	ja	Staub? Ulcus zentral, 3 mm.	2 mm	ja

Ein Einfluss der Häufigkeit von Dakryocystitis auf die Serumheilbarkeit oder Unheilbarkeit ist nicht zu erkennen, in Tabelle A sind 10, in B 6 Fälle.

Bei 8 unter den heilenden Fällen wurde gleichzeitig lokal Serum aufgeträufelt, und zwar bei 5 von diesen unter gleichzeitig subkonjunktivaler Seruminjektion (1/2 ccm), welch letztere bei Fall 18 (*Kuhnt-Schnege*) fünfmal wiederholt wurde.

In der Tabelle B der ungünstigen Fälle ist achtmal gleichzeitig lokal Serum angewandt worden.

Also in dieser Hinsicht keine deutliche Differenz zwischen den beiden Tabellen.

In der Tabelle B sind zwei Fälle (5, 9), welche zur Exenteration führten trotz des Serums. Schwer verliefen ferner die Fälle 7, 1, 15. Dass zum wenigsten bei einigen von diesen Fällen eine Kaustik oder Durchschneidung gleich zu Anfang ein günstiges Resultat ergeben hätte, ist nicht unwahrscheinlich.

Bei den heilenden Fällen 2, 3, 4, 8 der Tabelle A trat erst am Tage nach der Seruminjektion ein kleines Hypopyon hervor, um dann schnell wieder zu verschwinden. Soweit es sich dabei nicht nur um die Senkung der schon vorher im Kammerwasser suspendierten Leukocyten handelt, könnte das eine leukocytäre Reaktion sein, wie *Roemer* es genannt hat und der Erscheinung entsprechen, dass auch der infiltrierte Geschwürsrand am Tage nach dem Serum etwas stärker infiltriert sein kann, um dann schnell zurückzugehen. Eine solche Beobachtung findet sich in

und Anwendungsweise Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
4 cbcm (1. 1/2 cbcm inj., Eintr. g. 3 subc.	—	nein	Am 3. Tag.	ja, 2 mal.	—
age 3 cbcm . Am 3. Tag m Serum. Tag 2 1/2 Serum	3 malige Cauterisation. Spaltung der Stricturen.	nein	Bis zum 8. Tag.	3 mal	Finger 1/2 m.

Tabelle A nur bei Fall 18. In allen anderen Fällen, wo ein Erfolg eintrat, standen die Ulcera resp. Randinfiltrationen still, und in vielen Fällen war schon am nächsten Tage eine beginnende Auf hellung festzustellen. Die gutartige Steigerung der Reaktion kann mit einem wirklichen Progress der Krankheit nicht verwechselt werden, der sich, wie *zur Nedden* richtig ausführt, durch Schmerzen, vermehrte Reizerscheinungen, Vergrösserung der Ulceration, oder Weitervorrücken des progressiven Randes zu erkennen gibt. Nicht ausgeschlossen ist aber, dass mancher Progress durch erneute Serumdosen wieder hätte zum Stillstand gebracht werden können.

Tabelle C enthält 16 Fälle des 1. Stadiums, welche mit 20 cbcm Serum und mehr behandelt wurden. Sechs kamen zum Stehen, 10 schritten trotzdem weiter fort und bedurften der Galvanokaustik. Es ist also das Verhältnis nicht günstiger als bei den mit 10 cbcm behandelten Fällen. Die kleinere Zahl der Tabelle C gestattet natürlich keinen absoluten Vergleich. Die Verabfolgung des Serums geschah entweder so, dass gleich 20 cbcm auf einmal verabfolgt wurden, oder, was häufiger geschah, je 10 an verschiedenen Tagen.

Der Fall 3 (*Mayweg*) erhielt 30 cbcm, Fall 5 (*Paul*) sogar im Verlauf von 14 Tagen 84 cbcm Serum, Fall 6 (*Axenfeld*) erhielt 40 cbcm; mit diesen immer wieder erneuten Injektionen wurden die späteren Excerbationen zum stehen gebracht.

Unter den ungünstigen Fällen sind 2 Fälle mit 30, 1 mit 40

TABELLE C. **1. Stadium. 20 cbm und mehr Ser**

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon
1.	Weiblich 68 Jahre *Schleich.*	—	Stecknadelkopf gross innen unten. Unbekannt. Seit 4 Tagen.	Reichlich
2.	Männlich 22 Jahre *Schleich.*	—	3 mm Durchmesser central. Ja. Seit 11 Tagen.	ca. $^1/_2$ der V. K.
3.	Weiblich 39 Jahre *Mayweg.*	—	Dicht unterhalb der Pupille ein 4 mm breites und 2 mm hohes Geschwür mit grauem Belag und infiltrierten Rändern. Cornea rauchig getrübt. Ursache unbekannt.	2—3 mm
4.	Männlich 41 Jahre *Mayweg.*	nein	Auf der Hornhaut temporalwärts und unten ein fast rundes schmierig aussehendes Geschwür mit grauem Infiltrationswall nach der Pupille hin. Trauma nicht bekannt	1 $^1/_2$ mm
5.	Männlich 57 Jahre *Paul.*	nein	2 mm. deutlich progressiv. Am 2. Tag 2,5 mm. Vor 4 Tagen Verletzung.	—
6.	Weiblich 59 Jahre *Kuhnt-Schnege.*	nein	3 mm, unten oberflächlich. Verletzung vor 7 Tagen.	2 mm
7.	Männlich 40 Jahre. *Axenfeld*	nein	2 $^1/_2$ mm Durchmesser, ganz oberfl., central, äusserer infiltr. Rand. Verletzung vor einigen Tagen.	nein

1—8 geheilt, 9—17 nicht geheilt.

l Anwen- weise rums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvano-kaustik?	Endausgang?
Tag je 5 . Tag 10 ı 3 Tagen ı. subcu-	Atropin, Verband	ja	nein	—	Macula
10 cbcm, Tag je 5 ı 3 Tagen n subcu-	Atropin, Verband	ja	nein	—	Dünne Macula
ittags 10 on Pneu- censerum dito 9. 4 ıchm. 10 10 4 dito.	—	9./4. Cornea klar. Hypopyon kleiner. 11.4. Hypopyon verschwunden, Ulcus gereinigt. 18. 4. entl.	—	—	$^{30}/_{4}$ $S = {}^{5}/_{4}$ fast kaum eine Macula.
10 cbcm eumococ- n; 10. 3	—	11. 3. Ulcus steht Hypopyon fort. 14/3. mit gelber Salbe entlassen.	—	—	Leichte Macula an Stelle des Geschwürs.
4 subcut ı. Darauf d; dann , darauf 13, 14, Tag sub- 10 cbcm. ızen 84	nein	Anfangs ja, dann am 11. Tag Progress. dann vom 16. Tag ab Stillstand.	—	...	Heilung.
20 cbcm ı; ½ sub- ı 3, 5., 6	—	ja	Vorübergeh. am 5. Tag.	—	Augen 4 M.
20 cbcm . 3. u. 5. mals 10 ısserdem lungen.	Atropin. Wärme, subconj. NaCl.-Injectionen.	ja, anfangs noch progressiv. Nach 6 Tagen gereinigt.	—	—	Macula.

TABELLE C. **1. Stadiu**

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage Traumatis Seit wann bes
1.	Weiblich 68 Jahre *Schleich.*	—	Stecknadelkopf gross i kannt. Seit 4 Tagen.
2.	Männlich 22 Jahre *Schleich.*	—	3 mm Durchmesser Tagen.
3.	Weiblich 39 Jahre *Mayweg.*	—	Dicht unterhalb de breites und 2 mm grauem Belag und Cornea rauchig g kannt.
4.	Männlich 41 Jahre *Mayweg.*	nein	Auf der Hornhaut ten ein fast rund des Geschwür m wall nach der Pi bekannt
5.	Männlich 57 Jahre *Paul.*	nein	2 mm. deutlich 2,5 mm. Vor 4 T
6.	Weiblich 59 Jahre *Kuhnt-Schnege.*	nein	3 mm, unten vor 7 Tagen.
7.	Männlich 40 Jahre. *Axenfeld*	nein	2 $^1/_2$ mm Du central, äuss ung vor einig

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?
15.	Männlich 68 Jahre *Oliveres.*	nein	1 mm, central. Trauma Vor 3 Tagen.	Angedeutet
16.	Weiblich 20 Jahre *Oliveres*	nein	1 mm, central.	1 mm
17.	Männlich 26 Jahre *Oliveres*	—	1 mm, central	1 mm.

cbcm behandelt. Das ist ersichtlich: Die successive wie die sofortige Anwendung von bis zu 20 resp. 40 cbcm Serum ist auch beim ersten Stadium des Ulcus serpens kein völlig zuverlässiges Mittel.

Die Fälle 10 und 12 endigten mit Verlust der Cornea.

Die Dakryocystitis überwiegt bei den ungünstigsten Fällen.

Passive Immunisierung.

2. Stadium (61 Fälle).

Tabelle D und E enthalten 38 vorgeschrittenere Fälle, d. h. Ulcera von über 3 mm Durchmesser, *welche mit 10 cbcm subkutan* (1) behandelt wurden. Solche Ulcera, die von vornherein als verloren anzusehen waren oder schon fast die ganze Hornhaut einnahmen, sind fortgelassen.

Acht von diesen Fällen wurden zum Stehen gebracht, während 30 trotzdem weitergingen (2). Also nur 21 % Heilungen. Ver-

(1) Die Fälle 3, 4, 5, 7, 26, 27, erhielten etwas weniger.

(2) Fur die Fälle 25 und 30, die als nicht geheilt geführt sind, schien nur massgebend, dass bei 25 die Vorderkammer abfloss, während 30 zwar zum Stehen kam, aber erst, wie der Schlussbericht erkennen lässt, nachdem die ganze Pupille überzogen war. Rechnet man beide Fälle zu den geheilten, so ergiebt sich: 10 geheilte zu 28 progressiven.

und Anwen- ngsweise Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum. Kam das Ulcus zum Stehen?	Galvanokaustik?	Progress?	Endausgang?
Tag 10cbcm. tan, am 2 cm u. Galaustik).	Desinfection, Xeroform.	nein	ja	Am 2. und 3. Tag	Nach subconj. Hydr. oxycyan. Stillstand.
, 2., 3. 4. e 10 cbcm tan.	Ebenso.	nein	ja	Am 5. Tag	Ebenso.
2., 3., Tag cbcm sub-	Ebenso	nein	ja	Am 3. Tag.	Ebenso.

gleichen wir damit die ebenso behandelte erste Serie von *Roemer* (Heidelberger Bericht 1903), der von 48 Fällen 80 % zum Stillstand brachte, so zeigt sich, wie besonders günstig die Verhältnisse gelegen haben müssen.

Die einzelnen Fälle dieser Kategorie zeigen an Grösse, Dauer des Bestehens naturgemäss eine grössere Mannigfaltigkeit, als die Tabellen A bis C. Es erübrigt sich, darauf des näheren einzugehen.

Unter den nicht zur Heilung gebrachten 30 Fällen sind verhältnismässig viele, welche mit schweren Veränderungen endigten. Die Fälle 2, 3, 4, 6, 11, 13, 15, 17, 19, 23, 26 endigten mit grossem adhaerentem Leucom oder Staphyloma corneae und fast völligem oder völligem Verlust des Sehens. Fall 27 wurde enucleiert.

Es ist demnach die Behandlung des Ulcus serpens bei einer Grösse von über 3 mm mit 10 cbcm Serum zur passiven Immunisierung zu verlassen, wenn ihr auch in einer Minderzahl von Fällen ein gewisser Einfluss nicht bestritten werden kann; sie ist auch dann nicht statthaft, wenn gleichzeitig lokal Serum am Auge angewandt wird, denn in der Liste der nicht geheilten Fälle sind zahlreiche mit kombiniert lokaler und subkutaner Serumdarreichung.

Die Tabelle F enthält 23 Ulcera von über 3 mm Durchmesser,

TABELLE D. **II. Stadium. 10**

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?
1. Männlich 69 Jahre *Bjerrun.*	?	Ziemlich gross, ein wenig nach unten von der Mitte der Cornea.	Kleines Hypopyon.
2. Männlich 64 Jahre *Fuchs*	nein	5 mm breit — zentral gelegen, keine Verletzung vorangegangen — seit 5 Tagen bestehend	1 mm
3. Wremetz, Eugen m. 42 Jahre *Sattler*	nein	Linsengross. Zentral Vor 6 Tagen beim Steinbehauen Funke ins Auge gespritz.	1 mm
4. Messerschmidt, Jul. m 51 Jahre *Sattler*	nein	Reichlich linsengrosses zentrales Ulcus mit breiten Infiltrationswall. Vor 8 Tagen beim Dreschen Staub in auge gekommen.	3 mm
5. Männlich 54 Jahre *Mayweg.*	nein	Grosses typisches Ulcus serpens im unteren Teil der Hornhaut. Starke Secretion. Granulose III.	3 mm
6. Männlich 21 Jahre *Mayweg*	nein	4 mm im Durchmesser haltendes Geschwür mit infiltrierten Rändern, oben und schläfenwärts progressiv.	1 mm
7. Männlich 80 Jahre *Kuhnt-Schnege*	bds.	Rechts linsengross, nasal progr. Verletzung vor 6 Wochen.	Mehr als $1/2$ V. K.

…n, geheilt.

Anwen…eise …ms?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum. Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
…igr. Sub-…mal des fünf Tag …ageinmal …eremale …l in den …ivalsack …n subcu-… 1. u. 4	Atropin	ja	Am 3 Tag zunehm. Infiltrat. u. Hypopyon aber darnach wieder Besserung u. Heilung	nein	Nach 5 Monaten grosse zentrale Macula Cornea. Catar. incrp. S = $^{3}/_{36}$.
…nter die …aut, 1c… Lid-haut …2 cm¹ in …dehaut-…getr.	Atropin, Wärme. Umschläge, Sublimatsalbe.	Ulcus nicht mehr weiter fortgeschritten.	Unter Atr. wrm. Umschläge, nach 14 Tag. Heilung.	nein	Heilung mit Narbe.
injiciert …ehand-	nein	ja	nein	nein	S = $^{6}/_{20}$.
injiciert …ehand-	nein	ja	nein	nein	S = $^{6}/_{150}$.
…von 10 …den Rü-	11. 10. Da noch etwas Hypopyon vorhanden, wird jetzt eine Kochsalz-Injection subconjunctiv. gemaht.	10. 10. Ulcus beginnt sich zu reinigen. 19. 10 Gelbe Salbe.	—	—	Leichte Narbe.
…orgens …n v. 10 …umococ-…subcut Rücken. …ypopyon …nden.	Feuchtwarme Umschläge. Atrop	23 11 Ulcus reinigt sich. 25 11 Gelbe Salbe.	—	—	Kleine leichte Trübung der Hornhaut an Stelle des Geschwürs.
…2.5 cbc. …, am 3. …onj. am …7., 8 je …nj. aus-…reichlich …ln.	Exstirp. sacci lacr. Atropin, Wärme	ja	Am 4. Tag oben innen progr. Sichel, die aber spontan zurückging.	—	—

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dackryocystitis?	Grösse und lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?
8. Männlich 48 Jahre *Kuhnt-Schnege*	—	Rechts 4:5 mm. Vor drei Wochen Verletzung	2 ½ mm

welche mit *20 ccm Serum und mehr subkutan* behandelt wurden. Von diesen gelangten 6 zum Stehen, 17 gingen weiter, also ein etwas günstigeres Verhältnis als bei der Anwendung von 10 ccm (8:30).

Es ist nun von Interesse, dass unter den 6 zum Stehen gebrachten Fällen der Tabelle E nur 2 (3, 4 *Schleich*) 20 resp. 25 ccm im ganzen erhalten haben. Die anderen 4 wurden mit enormen Dosen behandelt: Fall 1 und 2 (*Mayweg*) mit je 60 ccm, Fall 5 und 6 (*Paul*) mit je 90 ccm.

Unter den ungeheilten Fällen sind 2 (14, 15 *Schleich*), die 55 ccm bekamen, aber trotzdem kauterisiert werden mussten Trotz dieser grossen Dosis überzog bei Fall 15 (*Schleich*) das Ulcus, das anfangs ⅓ der Cornea eingenommen hatte, die ganze Oberfläche. Also eine sichere Heilkraft besitzen auch solch grosse Dosen nicht, wenigstens nicht, wenn successive Mengen von 10 ccm subkutan gegeben werden. Ob es anders ist, wenn sofort zu Anfang 30 ccm und darüber gegeben werden, und an den folgenden Tagen weiter mehr oder weniger, lässt sich danach noch nicht sagen. Bei Fall 16 (*Kuhnt-Schnege*) wurde zu Anfang gleich 30 ccm gegeben, ohne Erfolg, obwohl weiterhin täglich sub konjunktival injiziert wurde. Die Fälle 15, 12, 11 erhielten in drei Tagen 30 ccm, Fall 3, 4 (*Saemisch-zur Nedden*) 20 ccm auf einmal, alle anderen 20 in zwei Hälften. Lokale Einträufelungen wurden bei den meisten Fällen gleichzeitig gegeben, bei einer Anzahl auch subkonjunktivale Injektionen, z. T. mehrmals.

Auch bei dieser Gruppe ist nicht daran zu zweifeln, dass die sofortige Anwendung der Glühhitze ein günstigeres Gesamtergebnis für manche in der Tabelle E enthaltenen Fälle hätte zeitigen können. Die ausschliessliche Behandlung mit passiver Im-

und Anwendungsweise des Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
Tag 10 cbc. ...tan, $^1/_2$ sub-. Stündliche ...träufelt bis 10. Tag.	Atropin, Wärme.	ja	—	—	Iridekt. opt. nach 24 Tagen. S = $^5/_{50}$.

munisierung auch bei einer Dosis von 20—30 ccm ist danach zu verwerfen.

Für die Anwendung noch grösserer Dosen steigen, wie schon *Roemer* angab, die Aussichten; es ist interessant, hier die Serumwirkung zu verfolgen (*Paul*).

Wie *Roemer* bereits hervorgehoben hat, stösst die Anwendung solch enormer Serumdosen (30—80 cbcm und darüber) auf grosse äussere Schwierigkeiten. Die Kosten sind allzuhoch. Aber noch etwas kommt in Betracht: Wie die Fälle von *Paul* (Tabelle E) zeigen, kommt man in manchen Fällen auch mit fortgesetzten Injektionen nur allmälig zum Ziel. Ob dann die schliessliche Narbenbildung vielleicht nicht so dicht, aber doch ebenso ausgedehnt oder noch ausgedehnter ist, als wenn man gleich am ersten Tage durch Kaustik zwar etwas Gewebe verbrannte, aber doch definitiven Stillstand gebot? Diese Ueberlegung ist nach dem Material der Tabelle E geboten. Sie wird auch eine Rolle spielen bei der Ueberlegung, ob man bei Ulcus serpens so vorgehen soll, wie es in den neuesten Gebrauchsanweisungen, die dem Serum beigegeben werden, empfohlen wird: «eine Kultureinheit und 5 cbcm Serum zu Anfang, dann täglich 10 cbcm Serum, bis das Geschwür vollständig zum Stillstand gekommen ist.» «Dazu in schweren Fällen Serum-Einträufelungen.»

Die *einmalige* Verabfolgung sehr grosser Dosen ist wenig angewandt worden. In dem einen Fall von *Kuhnt-Schnege* sind auf einmal 30 cbcm infiziert worden; der Fall, ein mittelschweres Ulcus, kam *nicht* zum Stehen. Wie schon *Roemer* hervorhob, gilt das Gesetz der Multipla nicht ohne weiteres für diese Art von Serum, und es ist fraglich, ob man mit sofortigen sehr grossen Dosen proportional mehr erreicht.

TABELLE E. **2. Stadium. Pa**

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?
1.	Männlich. 32 Jahre *Cramer.*	nein	Grösseres, aber nicht schweres Ulcus serpens, etwa 5—6 Tage.	¼ V. K.
2.	Männlich 52 Jahre *Cramer.*	ja	Grösseres Ulcus serpens mit starker Iritis u. Hypopyon.	—
3.	S. L. m. 34 Jahre *Dimmer.*	..	Keine Verletzung zugegeben. Seit 2 Tagen 5 ½ mm excentrisch unten.	2 mm
4.	P. J. m. 61 Jahre *Dimmer.*	Blennorhoe sacci lacrysie lat. utr.	Erde in das linke Auge. 4—5 Tage. 5 mm subzentral.	Halbe Kammer.
5.	P. K. m. 70 Jahre *Dimmer.*	—	Wahrscheinlich Verletzung beim Zerhacken von Aesten. Vor 5 Tagen 4 : 5 mm zentral.	4 mm
6.	Männlich 32 Jahre *Paul, Fall 4*	?	Zentral, 4 mm, progr. nach unten innen, Grund infiltriert.	Ziemlich gross.
7.	Männlich 46 Jahre *Paul, Fall 5*	?	Zentral, 3—4 mm progr. nach innen oben.	3—4 mm

Nicht geheilt.

d Anwen-weise rums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum. Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
subcutan. Aufträu-	—	nein	ja	ja	Grössere Macula.
subcutan, Aufträu-	Musste am 2. Tag nach dem Serum wegen starken Progresses gespalten werden.	—	—	—	Erhebliche vordere Synechie.
rum. Sub- chsalz In- Serum.	Atropin. Ausspülung mit Oxycyanat.	nein am 3 Tag Fortschritte um 2 mm	Progressiv.	Am 3. Tag Übergang zur gewöhnl. Therapie.	Verlässt das Spital und kommt mit total. Staphylom 5 Monate später.
is von 5 rum, me- ubconj. dz-Inject von Se- ne Dosis bem Se- 2. Tage.	Atropin. Spaltung des Tränensacks. Kataplasmen.	nein	Stark progressiv.	Am 4. Tag Übergang zur gewöhnl. Therapie.	Totaler Irisprolaps.
sen von 3 Serum. bconjunc- Injectio- nstillation. m.	Atropin. Ausspülung mit Oxycyanat.	nein schritt bis zur Grösse von 8 mm fort	Progressiv bis zu 8 mm	Am 4. Tag Übergang zur gewöhnl. Therapie.	Wird eigenmächtig entlassen mit gereinigtem Geschwür.
3 cbcm n, 1/2 sub- stdl ein- Tag: ein- lt m. 3 ibcutan Tag: ein- lt 6. u. 10. chmals 3 ibcutan.	—	nein	Am 4 Tag progressiv. Am 13. Tag Spaltung n. Saemisch.	—	Leuc. adh.
Tag je 3 ibcut., 1/2 nj., 1/2 . einträu-	Atropin, Airol, Protargol, Wärme.	nein	Am 3. Tag	ja darnach Stillstand	—

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?
8. Männlich *Mayweg.*	nein	2: 3 mm. central, temporal progr. Seit 4 Tagen.	1,5 mm.	ja
9. Männlich 40 Jahre *Mayweg.*	nein	Centrales 3 mm im Durchmesser haltendes Ulcus mit grau belegtem Grunde und infiltrierten Rändern.	1 mm	ja
10. Männlich 77 Jahre *v. Michel.*	nein	Unterhalb des Centrums stecknadelkopfgrosse Ulcus.	Kein Hypopyon.	ja
11. Weiblich 72 Jahre *v. Michel*	ja	Central etwa 2 mm. Durchmesser. Vor 5 Tagen Verletzung durch Kuhschwanz.	ca. 1 mm hoch	ja
12. Helene Hillen w., 59 Jahre *Saemisch*	ja	R unten aussen 3 mm breit. Vor 5 Tagen Trauma.	1 mm	ja
13. Peter Becker m. 58 Jahre *S-Zur Nedden*	ja	L im Zentrum 1 $^1/_2$ mm breit Kein Trauma. Vor 3 Tagen.	1 mm.	Sowo[illegible] im Au[illegible] strich[illegible] als au[illegible] kultu[illegible]
14. Männlich 54 Jahre *Axenfeld.*	ja	2 mm gross, paracentral. Vor 8 Tagen Verletzung beim Steinhauen entstanden.	ca $^1/_2$ mm	ja

und Anwen-ngswei-e Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum			
		Kam des Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
benso.	—	nein	Am 2. Tag nachmittags	ja, darnach Stillstand.	—
Tag 10 cbcm tan. ½ stündl. einträufeln.	—	nein	ja	ja	—
Tag 10 cbcm tan. je ½ subconjun- am 1—10. häufiges iufeln.	—	nein, am 3 Tag perf, trotzdem progr, erst allmähliche Reinigung.	—	—	Finger vord. Auge.
m subcutan Lendenge-	Atropineinträufelung und Ausspülen mit Hydr. oxycyanat.	nein	ja Pneumoc.	Am 3. Tage nach der Injektion Keratotomie.	Nach fünf Wochen heil. S = quantitative Licht. empfindung.
n subcutan Lendenge-	Atropin, Ausspülen mit Hydr oxycyanat.	nein	ja Pneumoc.	36 Stunden nach der Injection Cauterisat.	Nach 4 Wochen heil. S = ²/₇ runde Pupille.
10 cbcm Pneumococcense- n den Rü- ubcutan.	Spaltung nach Saemisch. Feuchte Wärme und Atropin.	18 12. Ulcus steht.	—	ja	Vis: Finger in 1 Meter nach Transplantation von Bindehaut auf die staphylomatöse Narbe.
Pneumo- serum.	—	Ganze Hornhaut trübte sich.	—	ja	Fast totale narbige Trübung der Hornhaut.
n injiciert . Behan- ag Die fol- 10 Tage holt Serum opft auf	Boreuphen.	Die ersten Tage nach Injektion schien Stillstand einzutreten; dann rasches Fortschreiten.	Uebergange Cornea fortgeschritten	nein	Perforation. Prolaps der Iris. Staphylom Staphylomabtragung.

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	
16. Schordtmann Herm. m. 53 Jahre *Sattler*	ja	Etwas nach unten und aussen vom Hornhautzentrum ein Linsengrosses Ulcus. Vor 5 Tagen Steinsplitter.	1 bis 2 mm.	
17. Gasch, Hermann. m. 55 Jahre *Sattler*	starke D.	Linsengross, zentral. Wohl traumatisch, da als Steinklopfer häufig Fremdkörperverletzung. Seit 3 Tagen Entzündung.	Höhes Hypopyon bis zum unteren Rand des Ulcus reichend.	j
18. Kuhn Hermann m. 28 Jahre *Sattler.*	nein	Linsengross. Im unteren inneren Quadranten etwas in den Pupillarbereich reichend. Vor 8 Tagen Steinsplitter gegen Auge geflogen.	Am 6. Behandlungstag trat geringes Hypopyon auf, das sich auch nach Serum noch etwas vermehrte bis zu 1 bis 1/2 mm.	
19. Muschler Gustav m. Alter fehlt sicher aber erwachs. *Sattler.*	ja	Linsengrosses Kreisrundes Ulcus etwas unterhalb des Hornhautzentrums. Genaue Ursache ist nicht anzugeben gewesen, doch hat Patient als Maurer öfters Kalkstaub ins Auge bekommen.	2 mm, das aber im Laufe der nächsten Woche fast die Mitte der vorderen Kammer erreichte und nach weiteren 5 Tagen 2/1 der Kammer erfüllte.	j
20. Rohland Henriette w. 52 Jahre *Sattler.*	nein	Etwas oberhalb der Hornhautmitte 2 stecknadelkopfgrosse Ulcera. Cornea in toto trübe. Vor 15 Tagen beim Getreidedreschen etwas ins Auge geflogen.	ca. 2 mm.	j Au Co sac ges Au Pne gef
21. Weiblich 67 Jahre *Bach.*	ja	3: 4,5 mm Durchm. innen unten mitten zwischen Limbus u. Pupillarmitte. ja.	1 mm	j

und Anwen- ngsweise Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
:m injiciert 2. Behand- tag.	Cauterisation 3 u. 6 Tage nach Serum. Später Xeroformsalbe.	nein Erst nach Cauterisation Stillstand	„Ulcus fortgeschritten„.	ja, 2 mal	S = $^6/_{60}$ mit + 6 Parazentrale Macula, die nur obersten Teil der Pupille freilässt. Iridectomie vorgeschlagen.
m injiciert 1. Behand- ag.	Kuhnsche Lappenplastik.	nein	Totale Hornhaut ulcerat. 3 Tage nach Aufnahme.	nein	S = Licht in 2 m. Tension + 1 Hornhautnarbe vorgebuckelt.
m injiciert . Behand- ig (also am nach dem ten des Hy- is.)	Cauterisation 3 Tage nach Serum. Boreuophen. Atropin, Umschläge. Später Xeroformsalbe.	Das Ulcus breitete sich wieder aus, sodass 3 Tage nach Serum Cauterisation, von da keine Progression	ja „etwas„ weitergeschritten.	ja, 3 Tage nach Serum.	S = $^6/_{36}$. Ziemlich dichte graue Trübung, welche ca. $^2/_3$ d. Pupillarbereichs deckt.
m injiciert Behand- ig.	Cauterisation 8 Tage nach Serum und 2 Tage darauf nochmals. Spaltung nach Saemisch. 13 Tage nach Serum, Atropin, Wasserstoffsuperoxyd.	nein Die nächsten Tage nach Serum war das Ulcus nicht progredient. 6 Tage nach Serum trat Progression ein.	Ulcus nahm das ganze Pupillargebiet ein, reichte nach unt. bis nahe zum Limbus, nach oben liess es einen Teil der Cornea frei.	ja	Ganze Pupillargebiet durch Narbe verdeckt, dei noch etwas eklatisch ist. Handbewegung in 2,5 m, nach Iridectomie in 4 m.
injiciert am handlungs-	Atropin. Spaltung nach Saemisch 2 Tagê nach Serum. Cauterisation 9 Tage nach Serum.	nein	ja, nach allen Seiten.	ja	Nach Iridektomie nach unten innen und oben aussen. Finger in 1,5 m.
subcutan: ündliches äufeln 12 en lang.	Atropin, feuchte Wärme. Ausspritzen des Tränensacks.	nein	ja	ja	Heilung mit para Zentralen mittel, dichtem Leukom. S = $^1/_6$.

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?
22.	Weiblich 55 Jahre *Bach.*	ja	3,5 mm Durchm etw. medial im Pupillargebiet. ja	1,5 mm
23.	Weiblich 67 Jahre *Bach.*	nein	5 mm Durchm.; unten in Pupillargebiet bis zum Limbus reichend. ja	3,5 mm
24.	Bossert m. 62 Jahre *Axenfeld.*	nein	Von oben her bis über die Pupille 3 mm breit. Trauma vor 14 Tagen. Stich mit Kornähre.	3 — 4 mm
25.	Schwörer w. 66 Jahre *Axenfeld.*	ja	Ulcus nimmt etwas mehr als den unteren inneren Quadranten ein. Trauma vor 4 Wochen Strohhalm ins Auge.	Kammer am 2. Tag unten aufgehoben.
26.	Männlich 48 Jahre. *Peters.*	ja	Ulcus zentral 4 mm. Roggenkorn Verletzung.	3 mm
27.	Männlich 60 Jahre *Peters*	ja	Defekt von 7 mm Durchm. Ränder leicht infiltriert. Intochamellär weitergef. am 2. Tage. Roggenähren Verletzung.	3 mm
28.	Kliemp, Friedrich, m. 52 Jahre *Sattler.*	nein	Ueber Linsengross. Im unteren äusseren Teil der Cornea Vor 12 Tagen durch Steinchen entstanden.	Erst am Tage nac[h] Aufnahme Spur vo[n] Hypopyon zu be[-] merken, das sic[h] am 6. Behandlungs[-] tag bis zu 3 m[m] Höhe entwickelte.

		Erfolg nach dem Serum.			
und Anwendungsweise Serums?	Anderweitige Therapie?	Kam das Ulcus zum stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
ı subcutan; ündliches äufeln 12 ›n lang.	Atropin, feuchte Wärme. Ausspritzen des Tränensacks.	nein	ja	ja	Heilung mit dichtem zentralem Leukom. S = Finger in 1 m.
ı subcutan; ündliches äufeln 12 ı lang.	Atropin, feuchte Wärme. Ausspritzen des Tränensacks.	nein	ja	ja	Totales Leukom. Licht-schein schlechte Projekt.
n subcutan. :m subcon-	Scopol. Atropin in Substanz. Heisse Umschläge.	nein	ja	3./8. Kaustik. 4./8. Progress. 6./8. Kaustik. 7./8. Kaustik. Jetzt Stillstd.	Opt. iridekt S u. 3,5 = Fg. 2 m.
subcutan.	Lok. Scopol. Heisse Umschläge.	ja, nach Perforation	nein	nein	Ulc. epithelialisiert.
ag 6 cbcm rum.	Am 2. Tag Spaltung nach Saemisch.	nein	Am 2 Tag nach allen Seiten.	Spaltung Darnach Stillstand	⁵/₃₆ + 40 D.
ag 3 cbcm rum.	Am 3. Tag Spaltung nach Saemisch.	nein	Am 2. Tag trotz Serum.	nein, Spaltung.	S = Finger in 4—5 Iridektomie.
ı injiciert handlung-	Atropin. Wasserstoffsuperoxyd. Spaltung nach Saemisch.	nein	Breitete sich auf den ober. Teil der Cornea aus.	nein	S = Licht in 5 m nach Iridektomie nach unten und etwas nach aussen; doch Colobom nicht recht zu sehen wegen Hornhauttrübung.

TABELLE C. **1. Stadium. 20 cbm und mehr Serum su**

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?
1.	Weiblich 68 Jahre *Schleich.*	—	Stecknadelkopf gross innen unten. Unbekannt. Seit 4 Tagen.	Reichlich	ja
2.	Männlich 22 Jahre *Schleich.*	—	3 mm Durchmesser central. Ja. Seit 11 Tagen.	ca. $^1/_2$ der V. K.	ja
3.	Weiblich 39 Jahre *Mayweg.*	—	Dicht unterhalb der Pupille ein 4 mm breites und 2 mm hohes Geschwür mit grauem Belag und infiltrierten Rändern. Cornea rauchig getrübt. Ursache unbekannt.	2 — 3 mm	ja
4.	Männlich 41 Jahre *Mayweg.*	nein	Auf der Hornhaut temporalwärts und unten ein fast rundes schmierig aussehendes Geschwür mit grauem Infiltrationswall nach der Pupille hin. Trauma nicht bekannt	1 $^1/_2$ mm	ja
5.	Männlich 57 Jahre *Paul.*	nein	2 mm. deutlich progressiv. Am 2. Tag 2,5 mm. Vor 4 Tagen Verletzung.	—	ja
6.	Weiblich 59 Jahre *Kuhnt-Schnege.*	nein	3 mm, unten oberflächlich. Verletzung vor 7 Tagen.	2 mm	ja
7.	Männlich 40 Jahre. *Axenfeld*	nein	2 $^1/_2$ mm Durchmesser, ganz oberfl., central, äusserer infiltr. Rand. Verletzung vor einigen Tagen.	nein	ja

...nd Anwen- ...sweise ...Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvano-kaustik?	Endausgang?
...n injiciert Behand-...ng	Atropin. Wasserstoffsuperoxyd.	nein	Das Ulcus breitete sich über d. ganze Cornea aus.	nein	Enucleation am 7. Tage der Behandlung in der Klinik.
...n injiciert Behand-...ng.	nein	ja, nach Ueberschreiten der Pupille.	nein	nein	Leukom relativ durchsichtig, umfasst Pupillarbereich, mit Iridektomie nach oben innen ohne Erfolg, da Linse fast bis an Rand im Colobombereich getrübt.

Ein Gebiet, auf dem eine Serumwirkung recht erwünscht ist, sind die nicht ganz so seltenen kleinen Reinfektionen im Geschwürs*grunde*, die erneut zu kauterisieren oft aus naheliegenden Gründen misslich ist. Jedenfalls ist hier Serumanwendung am Platze, von der Möglichkeit ausgehend dass es sich um erneute Pneumococceninfektion handeln kann. Bei Mischinfektionen, wie sie *Roemer* berichtet, muss sie natürlich versagen. In Fall 5 (*Axenfeld*) ging ein solches Infiltrat bald zurück. Diese Infiltrate entziehen sih allerdings oft der bakteriologischen Bestimmung, weil es nicht unbedenklich ist, im verdünnten Geschwürsgrund zu entnehmen.

Aktive und simultane Immunisierung.

Die im vorigen Kapitel niedergelegten Erfahrungen lassen es verstehen, dass *Roemer* zur Erzielung einer wirksameren Immunisierung die schon früher vielfach angewandte aktive Methode mit abgetöteten Kulturen auch für das Ulcus serpens in Anwendung gezogen hat, um auf diese Weise den Körper zur selbständigen Bildung von Schutzstoffen zu veranlassen. Er konnte beim Tierversuch nachweisen, dass die aktive Immunisierung

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?
8.	Männlich *Mayweg.*	nein	2: 3 mm. central, temporal progr. Seit 4 Tagen.	1,5 mm.	ja
9.	Männlich 40 Jahre *Mayweg.*	nein	Centrales 3 mm im Durchmesser haltendes Ulcus mit grau belegtem Grunde und infiltrierten Rändern.	1 mm	ja
10.	Männlich 77 Jahre *v. Michel.*	nein	Unterhalb des Centrums stecknadelkopfgrosse Ulcus.	Kein Hypopyon.	ja
11.	Weiblich 72 Jahre *v. Michel*	ja	Central etwa 2 mm. Durchmesser. Vor 5 Tagen Verletzung durch Kuhschwanz.	ca. 1 mm hoch	ja
12.	Helene Hillen w., 59 Jahre *Saemisch*	ja	R unten aussen 3 mm breit. Vor 5 Tagen Trauma.	1 mm	ja
13.	Peter Becker m. 58 Jahre *S-Zur Nedden*	ja	L im Zentrum 1 $^1/_2$ mm breit Kein Trauma. Vor 3 Tagen.	1 mm.	Sowo im A strich als au kultu
14.	Männlich 54 Jahre *Axenfeld.*	ja	2 mm gross, paracentral. Vor 8 Tagen Verletzung beim Steinhauen entstanden.	ca $^1/_2$ mm	ja

Dosis und Anwendungsweise des Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum			
		Kam des Ulcus zum Stehen?	Galvanokaustik?	Progress?	Endausgang?
1. 2. Tag je 20 cbcm. subcut., 4. und 5. Tag je 10 cbcm (60 cbcm).	Atropin.	ja	Am 4. Tag, doch spontan zurück	nein	S = 5/18, Macula
6./10. Inj. von 10 cbcm Serum in den Rücken. 16./10. 2 Inj. ohne Wirkung.	—	21./10. Ulcus steht mit noch hohem Hypopyon.	16./10. Geschwür von neuem progr. Starkes Hyp.	ja 16./10. mit Perforation.	Grosse Narbe.
10 cbcm Serum subcutan. Subconjunctival 0,3 cbcm 5 % NaCl.-Lösung. Am nächsten Tage nochmals 10 cbcm subcutan.	Atropin.	nein	ja	ja	Macula corneae
Am Tage der Aufnahme und dann 2 Tage später je 10 cbcm Roemer-sches Serum subcutan	Atrop. Sublimat. Vasil Verband.	nein	ja	ja	Staphyloma corneae.
20 cbcm subcutan	Atropin. Ausspülen mit Hydr. oxycyan.	nein	ja	Am 3. Tage n. d. Injektion Keratotomie.	Nach 4 Wochen heil mit runder Pupille. S = 2/5.
20 cbcm subcutan in der Lendengegend.	Atropin und Ausspülen mit Hydr. oxycyan.	nein	ja	Am 3. Tage n. der Injektion des Serums Keratotomie.	Panophtalmitis.
2 mal 10 cbcm subcutan (am 1. u. 2. Tag)	Atropin.	Nach 24 St. nasal, sauberer temporal progressiv. Nach der 2. Injektion weit. Progr.	—	ja danach Stillstand	Dicker Narbe.

	Männlich ? Weiblich ? Alter ? *Autor ?*	Dakryocystitis ?	Grösse und Lage des Ulcus ? Traumatisch ? Seit wann bestehend ?	Höhe des Hypopyon ?	Pneumococcen nachgewiesen ?
15.	Männlich 68 Jahre *Oliveres.*	nein	1 mm, central. Trauma Vor 3 Tagen.	Angedeutet	ja
16.	Weiblich 20 Jahre *Oliveres*	nein	1 mm, central.	1 mm	ja
17.	Männlich 26 Jahre *Oliveres*	—	1 mm, central	1 mm.	ja

cbcm behandelt. Das ist ersichtlich: Die successive wie die sofortige Anwendung von bis zu 20 resp. 40 cbcm Serum ist auch beim ersten Stadium des Ulcus serpens kein völlig zuverlässiges Mittel.

Die Fälle 10 und 12 endigten mit Verlust der Cornea.

Die Dakryocystitis überwiegt bei den ungünstigsten Fällen.

Passive Immunisierung.

2. Stadium (61 Fälle).

Tabelle D und E enthalten 38 vorgeschrittenere Fälle, d. h. Ulcera von über 3 mm Durchmesser, *welche mit 10 cbcm subkutan* (1) behandelt wurden. Solche Ulcera, die von vornherein als verloren anzusehen waren oder schon fast die ganze Hornhaut einnahmen, sind fortgelassen.

Acht von diesen Fällen wurden zum Stehen gebracht, während 30 trotzdem weitergingen (2). Also nur 21 % Heilungen. Ver-

---

(1) Die Fälle 3, 4, 5, 7, 26, 27, erhielten etwas weniger.

(2) Fur die Fälle 25 und 30, die als nicht geheilt geführt sind, schien nur massgebend, dass bei 25 die Vorderkammer abfloss, während 30 zwar zum Stehen kam, aber erst, wie der Schlussbericht erkennen lässt, nachdem die ganze Pupille überzogen war. Rechnet man beide Fälle zu den geheilten, so ergiebt sich: 10 geheilte zu 28 progressiven.

is und Anwendungsweise es Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Galvanokaustik?	Progress?	Endausgang?
. Tag 10cbcm cutan, am 2 cbcm (u. Galokaustik).	Desinfection, Xeroform.	nein	ja	Am 2. und 3. Tag	Nach subconj. Hydr. oxycyan. Stillstand.
1., 2., 3. 4. je 10 cbcm cutan.	Ebenso.	nein	ja	Am 5. Tag	Ebenso.
1., 2., 3., Tag .0 cbcm subm.	Ebenso	nein	ja	Am 3. Tag.	Ebenso.

gleichen wir damit die ebenso behandelte erste Serie von *Roemer* (Heidelberger Bericht 1903), der von 48 Fällen 80 % zum Stillstand brachte, so zeigt sich, wie besonders günstig die Verhältnisse gelegen haben müssen.

Die einzelnen Fälle dieser Kategorie zeigen an Grösse, Dauer des Bestehens naturgemäss eine grössere Mannigfaltigkeit, als die Tabellen A bis C. Es erübrigt sich, darauf des näheren einzugehen.

Unter den nicht zur Heilung gebrachten 30 Fällen sind verhältnismässig viele, welche mit schweren Veränderungen endigten. Die Fälle 2, 3, 4, 6, 11, 13, 15, 17, 19, 23, 26 endigten mit grossem adhaerentem Leucom oder Staphyloma corneae und fast völligem oder völligem Verlust des Sehens. Fall 27 wurde enucleiert.

Es ist demnach die Behandlung des Ulcus serpens bei einer Grösse von über 3 mm mit 10 cbcm Serum zur passiven Immunisierung zu verlassen, wenn ihr auch in einer Minderzahl von Fällen ein gewisser Einfluss nicht bestritten werden kann; sie ist auch dann nicht statthaft, wenn gleichzeitig lokal Serum am Auge angewandt wird, denn in der Liste der nicht geheilten Fälle sind zahlreiche mit kombiniert lokaler und subkutaner Serumdarreichung.

Die Tabelle F enthält 23 Ulcera von über 3 mm Durchmesser,

TABELLE D. **II. Stadium. 10 cbc**

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen
1.	Männlich 69 Jahre *Bjerrun.*	?	Ziemlich gross, ein wenig nach unten von der Mitte der Cornea.	Kleines Hypopyon.	ja
2.	Männlich 64 Jahre *Fuchs*	nein	5 mm breit — zentral gelegen, keine Verletzung vorangegangen — seit 5 Tagen bestehend	1 mm	ja
3.	Wremetz, Eugen m. 42 Jahre *Sattler*	nein	Linsengross. Zentral Vor 6 Tagen beim Steinbehauen Funke ins Auge gespritz.	1 mm	ja
4.	Messerschmidt, Jul. m 51 Jahre *Sattler*	nein	Reichlich linsengrosses zentrales Ulcus mit breiten Infiltrationswall. Vor 8 Tagen beim Dreschen Staub in auge gekommen.	3 mm	ja
5.	Männlich 54 Jahre *Mayweg.*	nein	Grosses typisches Ulcus serpens im unteren Teil der Hornhaut. Starke Secretion. Granulose III.	3 mm	ja
6.	Männlich 21 Jahre *Mayweg*	nein	4 mm im Durchmesser haltendes Geschwür mit infiltrierten Rändern, oben und schläfenwärts progressiv.	1 mm	ja
7.	Männlich 80 Jahre *Kuhnt-Schnege*	bds.	Rechts linsengross, nasal-progr. Verletzung vor 6 Wochen.	Mehr als $^1/_2$ V. K.	ja

tan, geheilt.

nd Anwen ;sweise ;erums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
ntigr. Subinmal des n fünf Tag Tageinmal hreremale ifel in den ctivalsack cm subcu- n 1. u. 4	Atropin	ja	Am 3 Tag zunehm. Infiltrat. u. Hypopyon aber darnach wieder Besserung u. Heilung	nein	Nach 5 Monaten grosse zentrale Macula Cornea. Catar. incrp. S = $^3/_{36}$.
unter die ihaut, 1c³ ie Lid-haut t, 2 cm¹ in ndehaut- ngetr.	Atropin, Wärme, Umschläge, Sublimatsalbe.	Ulcus nicht mehr weiter fortgeschritten.	Unter Atr. wrm. Umschläge, nach 14 Tag. Heilung.	nein	Heilung mit Narbe.
n injiciert Behandg	nein	ja	nein	nein	S = $^6/_{20}$.
n injiciert Behand-	nein	ja	nein	nein	S = $^6/_{150}$.
ij. von 10 n den Rü-	11./10. Da noch etwas Hypopyon vorhanden, wird jetzt eine Koch-salz-Injection subconjunctiv. gemaht.	10/10. Ulcus beginnt sich zu reinigen. 19/10 Gelbe Salbe.	—	—	Leichte Narbe.
Morgens ion v. 10 neumococ- im subcut Rücken, Hypopyon vunden.	Feuchtwarme Umschläge. Atrop	23/11 Ulcus reinigt sich. 25/11 Gelbe Salbe.	—	—	Kleine leichte Trübung der Hornhaut an Stelle des Geschwürs.
ag 2,5 cbc. m, am 3. -conj, am 5. 7., 8. je conj, ausreichlich feln.	Exstirp. sacci lacr. Atropin, Wärme	ja	Am 4. Tag oben innen progr. Sichel, die aber spontan zurückging.	—	—

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dackryocystitis?	Grösse und lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	
8. Männlich 48 Jahre *Kuhnt-Schnege*	—	Rechts 4:5 mm. Vor drei Wochen Verletzung	$2^1/_2$ mm	

welche mit *20 ccm Serum und mehr subkutan* behandelt wurden. Von diesen gelangten 6 zum Stehen, 17 gingen weiter, also ein etwas günstigeres Verhältnis als bei der Anwendung von 10 ccm (8:30).

Es ist nun von Interesse, dass unter den 6 zum Stehen gebrachten Fällen der Tabelle E nur 2 (3, 4 *Schleich*) 20 resp. 25 ccm im ganzen erhalten haben. Die anderen 4 wurden mit enormen Dosen behandelt: Fall 1 und 2 (*Mayweg*) mit je 60 ccm, Fall 5 und 6 (*Paul*) mit je 90 ccm.

Unter den ungeheilten Fällen sind 2 (14, 15 *Schleich*), die 55 ccm bekamen, aber trotzdem kauterisiert werden mussten Trotz dieser grossen Dosis überzog bei Fall 15 (*Schleich*) das Ulcus, das anfangs $1/3$ der Cornea eingenommen hatte, die ganze Oberfläche. Also eine sichere Heilkraft besitzen auch solch grosse Dosen nicht, wenigstens nicht, wenn successive Mengen von 10 ccm subkutan gegeben werden. Ob es anders ist, wenn sofort zu Anfang 30 ccm und darüber gegeben werden, und an den folgenden Tagen weiter mehr oder weniger, lässt sich danach noch nicht sagen. Bei Fall 16 (*Kuhnt-Schnege*) wurde zu Anfang gleich 30 ccm gegeben, ohne Erfolg, obwohl weiterhin täglich subkonjunktival injiziert wurde. Die Fälle 15, 12, 11 erhielten in drei Tagen 30 ccm, Fall 3, 4 (*Saemisch-zur Nedden*) 20 ccm auf einmal, alle anderen 20 in zwei Hälften. Lokale Einträufelungen wurden bei den meisten Fällen gleichzeitig gegeben, bei einer Anzahl auch subkonjunktivale Injektionen, z. T. mehrmals.

Auch bei dieser Gruppe ist nicht daran zu zweifeln, dass die sofortige Anwendung der Glühhitze ein günstigeres Gesamtergebnis für manche in der Tabelle E enthaltenen Fälle hätte zeitigen können. Die ausschliessliche Behandlung mit passiver Im-

sis und Anwendungsweise des Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
1. Tag 10 cbc. bcutan, ½ subnj. Stündliche fgeträufelt bis m 10. Tag.	Atropin, Wärme.	ja	—	—	Iridekt. opt. nach 24 Tagen. S = $^5/_{50}$.

munisierung auch bei einer Dosis von 20—30 ccm ist danach zu verwerfen.

Für die Anwendung noch grösserer Dosen steigen, wie schon *Roemer* angab, die Aussichten; es ist interessant, hier die Serumwirkung zu verfolgen (*Paul*).

Wie *Roemer* bereits hervorgehoben hat, stösst die Anwendung solch enormer Serumdosen (30—80 cbcm und darüber) auf grosse äussere Schwierigkeiten. Die Kosten sind allzuhoch. Aber noch etwas kommt in Betracht: Wie die Fälle von *Paul* (Tabelle E) zeigen, kommt man in manchen Fällen auch mit fortgesetzten Injektionen nur allmälig zum Ziel. Ob dann die schliessliche Narbenbildung vielleicht nicht so dicht, aber doch ebenso ausgedehnt oder noch ausgedehnter ist, als wenn man gleich am ersten Tage durch Kaustik zwar etwas Gewebe verbrannte, aber doch definitiven Stillstand gebot? Diese Ueberlegung ist nach dem Material der Tabelle E geboten. Sie wird auch eine Rolle spielen bei der Ueberlegung, ob man bei Ulcus serpens so vorgehen soll, wie es in den neuesten Gebrauchsanweisungen, die dem Serum beigegeben werden, empfohlen wird: «eine Kultureinheit und 5 cbcm Serum zu Anfang, dann täglich 10 cbcm Serum, bis das Geschwür vollständig zum Stillstand gekommen ist.» «Dazu in schweren Fällen Serum-Einträufelungen.»

Die *einmalige* Verabfolgung sehr grosser Dosen ist wenig angewandt worden. In dem einen Fall von *Kuhnt-Schnege* sind auf einmal 30 cbcm infiziert worden; der Fall, ein mittelschweres Ulcus, kam *nicht* zum Stehen. Wie schon *Roemer* hervorhob, gilt das Gesetz der Multipla nicht ohne weiteres für diese Art von Serum, und es ist fraglich, ob man mit sofortigen sehr grossen Dosen proportional mehr erreicht.

TABELLE E. **2. Stadium. Pa**

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?
1. Männlich. 32 Jahre *Cramer.*	nein	Grösseres, aber nicht schweres Ulcus serpens, etwa 5 — 6 Tage.	$^1/_4$ V. K.
2. Männlich 52 Jahre *Cramer.*	ja	Grösseres Ulcus serpens mit starker Iritis u. Hypopyon.	—
3. S. L. m. 34 Jahre *Dimmer.*	-	Keine Verletzung zugegeben. Seit 2 Tagen 5 $^1/_2$ mm excentrisch unten.	2 mm
4. P. J. m. 61 Jahre *Dimmer.*	Blennorhoe sacci lacrysic lat. utr.	Erde in das linke Auge. 4 — 5 Tage. 5 mm subzentral.	Halbe Kammer.
5. P. K. m. 70 Jahre *Dimmer.*	—	Wahrscheinlich Verletzung beim Zerhacken von Aesten. Vor 5 Tagen 4 : 5 mm zentral.	4 mm
6. Männlich 32 Jahre *Paul, Fall 4*	?	Zentral, 4 mm, progr. nach unten innen, Grund infiltriert.	Ziemlich gross.
7. Männlich 46 Jahre *Paul, Fall 5*	?	Zentral, 3 4 mm progr. nach innen oben.	3 — 4 mm

Nicht geheilt.

…d Anwen-…weise …rums ?	Anderweitige Therapie ?	Erfolg nach dem Serum. Kam das Ulcus zum Stehen ?	Progress ?	Galvanokaustik ?	Endausgang ?
subcutan. Aufträu-	—	nein	ja	ja	Grössere Macula.
subcutan, Aufträu-	Musste am 2. Tag nach dem Serum wegen starken Progresses gespalten werden.	—	—	—	Erhebliche vordere Synechie.
…rum. Sub- …chsalz In- Serum.	Atropin. Ausspülung mit Oxycyanat.	nein am 3 Tag Fortschritte um 2 mm	Progressiv.	Am 3. Tag Übergang zur gewöhnl. Therapie.	Verlässt das Spital und kommt mit total. Staphylom 5 Monate später.
…sis von 5 …erum, me- subconj. …alz-Inject . von Se- …ine Dosis …cbcm Se- … 2. Tage.	Atropin. Spaltung des Tränensacks. Kataplasmen.	nein	Stark progressiv.	Am 4. Tag Übergang zur gewöhnl. Therapie.	Totaler Irisprolaps.
…sen von 3 Serum. …bconjunc- Injectio- …nstillation …m.	Atropin. Ausspülung mit Oxycyanat.	nein schritt bis zur Grösse von 8 mm fort.	Progressiv bis zu 8 mm	Am 4. Tag Übergang zur gewöhnl. Therapie.	Wird eigenmächtig entlassen mit gereinigtem Geschwür.
3 cbcm …n. ½ sub- … stdl ein- Tag: ein- …elt m. 3 …ubcutan . Tag: ein- …elt 6. u. 10. …ehmals 3 …ubcutan.	—	nein	Am 4 Tag progressiv. Am 13. Tag Spaltung n. Saemisch.	—	Leuc. adh.
Tag je 3 …ubcut., ½ …nj., ½ … eintäu-	Atropin, Airol, Protargol, Wärme.	nein	Am 3. Tag	ja darnach Stillstand	—

Männlich? Weiblich? Alter? Autor?	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?
8. Männlich 46 Jahre *Paul, Fall 6.*	?	Aussen unten, sichelförmig, progr. nach oben innen.	Kleines Hypopyon.
9. Männlich 42 Jahre *Paul*	?	Ziemlich gross, progr. aussen unten.	Kleines Hypopyon.
10. Männlich 70 Jahre *Kuhnt-Schnege.*	—	Aeussere Hälfte, progr. Infiltr. unten aussen und innen.	1/2 V. K.
11. Gertrud Mennen w. 54 Jahre. *S.-Zur Nedden*	nein	L. im Zentrum 6 mm gross. Vor 14 Tagen Trauma.	1 mm
12. Peter Giffels m. 47 Jahre *S.-Zur Nedden*	ja	R. unten aussen 6 mm breit. Vor 5 Tagen Trauma.	Kein Hypopyon aber starke Trübung des Kammerwass.
13. Männlich 51 Jahre *Mayweg*	nein	4 bis 5 mm grosses Ulcus im oberen nasenwärts gelegenen Quadranten.	3 mm
14. Männlich 64 Jahre *Mayweg.*	nein	Im untern Hornhautteil 5 mm breites und 4 mm hohes Ulcus serpens. Trauma	—
15. Heidenreich Crist. w. 79 Jahre *Sattler.*	nein	Linsengrosses Ulcus im Zentrum der Cornea mit stumpfem Fortsatz nach abwärts. Patientin kann sich keines Traumas entsinnen. Vor 8 Tagen früh mit starken stechenden Schmerzen im Auge aufgewacht.	Bei Aufnahme 2 mm. Am 10. Behandlungstag nahm es $^3/_4$ der Vorderkammer ein.

Dosis und Anwendungsweise des Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum			
		Kam des Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
Ebenso.	—	nein	Am 2. Tag nachmittags	ja, darnach Stillstand.	—
Am 1. Tag 10 cbcm subcutan, ½ stündlich einträufeln.	—	nein	ja	ja	—
Am 1. Tag 10 cbcm subcutan, je ½ cbcm subconjunctival am 1—10. Tag, häufiges Aufträufeln.	—	nein, am 3 Tag perf, trotzdem progr, erst allmähliche Reinigung.	—	—	Finger vord. Auge.
10 cbcm subcutan in der Lendengegend	Atropineinträufelung und Ausspülen mit Hydr. oxycyanat.	nein	ja Pneumoc.	Am 3. Tage nach der Injektion Keratotomie.	Nach fünf Wochen heil. S = quantitative Licht. empfindung.
10 cbcm subcutan in der Lendengegend.	Atropin, Ausspülen mit Hydr oxycyanat.	nein	ja Pneumoc.	36 Stunden nach der Injection Cauterisat.	Nach 4 Wochen heil. S = ²/₇ runde Pupille.
15. 12. 10 cbcm Pneumococcenserum, in den Rücken subcutan.	Spaltung nach Saemisch. Feuchte Wärme und Atropin.	18 12. Ulcus steht.	—	ja	Vis: Finger in 1 Meter nach Transplantation von Bindehaut auf die staphylomatöse Narbe.
10 cbcm Pneumococcenserum.	—	Ganze Hornhaut trübte sich.	—	ja	Fast totale narbige Trübung der Hornhaut.
10 cbcm injiciert am 1. Behandlungstag Die folgenden 10 Tage wiederholt Serum aufgetropft auf Ulcus.	Boreuphen.	Die ersten Tage nach Injektion schien Stillstand einzutreten; dann rasches Fortschreiten.	Ueber ganze Cornea fortgeschritten	nein	Perforation. Prolaps der Iris. Staphylom Staphylomabtragung.

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?
16. Schordtmann Herm. m. 53 Jahre *Sattler*	ja	Etwas nach unten und aussen vom Hornhautzentrum ein Linsengrosses Ulcus. Vor 5 Tagen Steinsplitter.	1 bis 2 mm.	ja
17. Gasch, Hermann. m. 55 Jahre *Sattler*	starke D.	Linsengross, zentral. Wohl traumatisch, da als Steinklopfer häufig Fremdkörperverletzung. Seit 3 Tagen Entzündung.	Höhes Hypopyon bis zum unteren Rand des Ulcus reichend.	ja
18. Kuhn Hermann m. 28 Jahre *Sattler.*	nein	Linsengross. Im unteren inneren Quadranten etwas in den Pupillarbereich reichend. Vor 8 Tagen Steinsplitter gegen Auge geflogen.	Am 6. Behandlungstag trat geringes Hypopyon auf, das sich auch nach Serum noch etwas vermehrte bis zu 1 bis 1/2 mm.	ja
19. Muschler Gustav m. Alter fehlt sicher aber erwachs. *Sattler.*	ja	Linsengrosses Kreisrundes Ulcus etwas unterhalb des Hornhautzentrums. Genaue Ursache ist nicht anzugeben gewesen, doch hat Patient als Maurer öfters Kalkstaub ins Auge bekommen.	2 mm, das aber im Laufe der nächsten Woche fast die Mitte der vorderen Kammer erreichte und nach weiteren 5 Tagen 2/1 der Kammer erfüllte.	ja
20. Rohland Henriette w. 52 Jahre *Sattler.*	nein	Etwas oberhalb der Hornhautmitte 2 stecknadelkopfgrosse Ulcera. Cornea in toto trübe. Vor 15 Tagen beim Getreidedreschen etwas ins Auge geflogen.	ca. 2 mm.	ja Auch i. Conj.-sack d gesund. Auges Pneum. gefund.
21. Weiblich 67 Jahre *Bach.*	ja	3 : 4,5 mm Durchm. innen unten mitten zwischen Limbus u. Pupillarmitte. ja.	1 mm	ja

…nd Anwen-…tsweise …erums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum. Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
…n injiciert Behand-…g.	Cauterisation 3 u. 6 Tage nach Serum. Später Xeroformsalbe.	nein Erst nach Cauterisation Stillstand	"Ulcus fortgeschritten„.	ja, 2 mal	S = $^6/_{60}$ mit + 6 Parazentrale Macula, die nur obersten Teil der Pupille freilässt. Iridectomie vorgeschlagen.
…ı injiciert Behand-…g.	Kuhnsche Lappenplastik.	nein	Totale Hortnhaut ulcerat. 3 Tage nach Aufnahme.	nein	S = Licht in 2 m. Tension + 1 Hornhautnarbe vorgebuckelt.
…ı injiciert Behand-…g (also am …ach dem …n des Hy-…s.)	Cauterisation 3 Tage nach Serum. Boreuophen. Atropin, Umschläge. Später Xeroformsalbe.	Das Ulcus breitete sich wieder aus, sodass 3 Tage nach Serum Cauterisation, von da keine Progression	ja "etwas„ weitergeschritten.	ja, 3 Tage nach Serum.	S = $^6/_{36}$. Ziemlich dichte graue Trübung, welche ca. $^2/_3$ d. Pupillarbereichs deckt.
…ı injiciert Behand-…g.	Cauterisation 8 Tage nach Serum und 2 Tage darauf nochmals. Spaltung nach Saemisch. 13 Tage nach Serum, Atropin, Wasserstoffsuperoxyd.	nein Die nächsten Tage nach Serum war das Ulcus nicht progredient. 6 Tage nach Serum trat Progression ein.	Ulcus nahm das ganze Pupillargebiet ein, reichte nach unt. bis nahe zum Limbus, nach oben liess es einen Teil der Cornea frei.	ja	Ganze Pupillargebiet durch Narbe verdeckt, dei noch etwas ektatisch ist. Handbewegung in 2,5 m, nach Iridectomie in 4 m.
…jiciert am …ndlungs-	Atropin. Spaltung nach Saemisch 2 Tagê nach Serum. Cauterisation 9 Tage nach Serum.	nein	ja, nach allen Seiten.	ja	Nach Iridektomie nach unten innen und oben aussen. Finger in 1,5 m.
…ubcutan; …dliches …ufeln 12 …lang.	Atropin, feuchte Wärme. Ausspritzen des Tränensacks.	nein	ja	ja	Heilung mit para Zentralen mittel, dichtem Leukom. S = $^1/_6$.

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?
22.	Weiblich 55 Jahre *Bach.*	ja	3,5 mm Durchm etw. medial im Pupillargebiet. ja	1,5 mm	ja
23.	Weiblich 67 Jahre *Bach.*	nein	5 mm Durchm.; unten in Pupillargebiet bis zum Limbus reichend. ja	3,5 mm	ja
24.	Bossert m. 62 Jahre *Axenfeld.*	nein	Von oben her bis über die Pupille 3 mm breit. Trauma vor 14 Tagen. Stich mit Kornähre.	3 — 4 mm	ja
25.	Schwörer w. 66 Jahre *Axenfeld.*	ja	Ulcus nimmt etwas mehr als den unteren inneren Quadranten ein. Trauma vor 4 Wochen Strohhalm ins Auge.	Kammer am 2. Tage unten aufgehoben.	ja
26.	Männlich 48 Jahre. *Peters.*	ja	Ulcus zentral 4 mm. Roggenkorn Verletzung.	3 mm	ja
27.	Männlich 60 Jahre *Peters*	ja	Defekt von 7 mm Durchm. Ränder leicht infiltriert. Intochamellär weitergef. am 2. Tage. Roggenähren Verletzung.	3 mm	ja
28.	Kliemp, Friedrich, m. 52 Jahre *Sattler.*	nein	Ueber Linsengross. Im unteren äusseren Teil der Cornea Vor 12 Tagen durch Steinchen entstanden.	Erst am Tage nach Aufnahme Spur von Hypopyon zu bemerken, das sich am 6. Behandlungstag bis zu 3 mm Höhe entwickelte.	ja

…nd Anwendungsweise Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum. Kam das Ulcus zum stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
…subcutan; …ündliches …äufeln 12 …n lang.	Atropin, feuchte Wärme. Ausspritzen des Tränensacks.	nein	ja	ja	Heilung mit dichtem zentralem Leukom. S = Finger in 1 m.
…subcutan; …ündliches …äufeln 12 … lang.	Atropin, feuchte Wärme. Ausspritzen des Tränensacks.	nein	ja	ja	Totales Leukom. Licht-schein schlechte Projekt.
…subcutan. …m subcon-	Scopol. Atropin in Substanz. Heisse Umschläge.	nein	ja	3./8. Kaustik. 4./8. Progress. 6./8. Kaustik. 7./8. Kaustik. Jetzt Stillstd.	Opt. iridekt S u. 3,5 = Fg. 2 m.
subcutan.	Lok. Scopol. Heisse Umschläge.	ja, nach Perforation	nein	nein	Ulc. epithelialisiert.
…g 6 cbcm …um.	Am 2. Tag Spaltung nach Saemisch.	nein	Am 2 Tag nach allen Seiten.	Spaltung Darnach Stillstand	5/36 + 40 D.
…g 3 cbcm …um.	Am 3. Tag Spaltung nach Saemisch.	nein	Am 2. Tag trotz Serum.	nein, Spaltung.	S = Finger in 4—5 Iridektomie.
injiciert …andlung-	Atropin. Wasserstoffsuperoxyd. Spaltung nach Saemisch.	nein	Breitete sich auf den ober. Teil der Cornea aus.	nein	S = Licht in 5 m nach Iridektomie nach unten und etwas nach aussen; doch Colobom nicht recht zu sehen wegen Hornhauttrübung.

Männlich? Weiblich? Alter? Autor?	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?
29. Hebold, Gottlieb m. 40 Jahre *Sattler.*	nein	Das Ulcus nimmt ziemlich den gesamten nasalen Teil der Cornea ein. Auch die übrige Cornea schon gleichmässig getrübt. Vor 8 Tagen Steinchen gegen das Auge geflogen.	1 ½	ja
30. Pötsch. Julianne w. 78 Jahre *Sattler.*	ja	Ulcus umfasst die beiden unteren Hornhautquadranten, die bereits stark vorgetrieben sind. Vor ca. 8 Tagen augenkrank geworden, ohne besonderen Anlass dazu angeben zu können.	2 mm	ja

Das aber geht aus der Erfahrung mit grossen Dosen, fortgesetzt weiter angewandt, hervor: Sie sind wohl sicher im Stande, die Heilung zu unterstützen, wenn auch vielleicht nicht in allen Fällen. In sehr verantwortlichen Fällen, z. B. bei Erkrankung des letzten Auges, bei Fällen, die auf Kaustik nicht gleich stehen wollen, wird man deshalb zur Unterstützung Serum anwenden *müssen*, eventuell *fortgesetzt* in grösseren Dosen.

Im allgemeinen aber ist es bisher nicht ratsam, bei Geschwüren dieser Gruppen, sich auf Serum zu beschränken, auch wenn grössere Dosen zur Verfügung stehen.

Ich schliesse hier noch in Tabellenform an 28 Fälle des 1. und 2. Stadiums, wo 10 cbcm Serum und darüber angewandt wurden zur Unterstützung der Galvanokaustik resp. der Spaltung. 19 Fälle kamen zum Stehen, 9 blieben trotzdem progressiv. Für die meisten der günstigsten Fälle ist es schwer zu sagen, wieweit dem Serum ein Anteil zukommt, neben der ja auch allein wirksamen Kaustik. *Immerhin ist für Fälle, die trotz allem weitergehen, in dem Serum eine weitere Angriffsmöglichkeit gegeben.* Dagegen kann ich nicht beipflichten dem Vorschlage *Wanner's*, aus Vertrauen auf eine unterstützende Serumwirkung die Kaustik oberflächlicher zu gestalten.

und Anwendungsweise Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
cm injiciert i. Behandtag	Atropin. Wasserstoffsuperoxyd.	nein	Das Ulcus breitete sich über d. ganze Cornea aus.	nein	Enucleation am 7. Tage der Behandlung in der Klinik.
cm injiciert l. Behandtag.	nein	ja, nach Ueberschreiten der Pupille.	nein	nein	Leukom relativ durchsichtig, umfasstPupillarbereich, mit Iridektomie nach oben innen ohne Erfolg, da Linse fastbis an Rand im Colobombereich getrübt.

Ein Gebiet, auf dem eine Serumwirkung recht erwünscht ist, sind die nicht ganz so seltenen kleinen Reinfektionen im Geschwürs*grunde*, die erneut zu kauterisieren oft aus naheliegenden Gründen misslich ist. Jedenfalls ist hier Serumanwendung am Platze, von der Möglichkeit ausgehend dass es sich um erneute Pneumococceninfektion handeln kann. Bei Mischinfektionen, wie sie *Roemer* berichtet, muss sie natürlich versagen. In Fall 5 (*Axenfeld*) ging ein solches Infiltrat bald zurück. Diese Infiltrate entziehen sih allerdings oft der bakteriologischen Bestimmung, weil es nicht unbedenklich ist, im verdünnten Geschwürsgrund zu entnehmen.

Aktive und simultane Immunisierung.

Die im vorigen Kapitel niedergelegten Erfahrungen lassen es verstehen, dass *Roemer* zur Erzielung einer wirksameren Immunisierung die schon früher vielfach angewandte aktive Methode mit abgetöteten Kulturen auch für das Ulcus serpens in Anwendung gezogen hat, um auf diese Weise den Körper zur selbständigen Bildung von Schutzstoffen zu veranlassen. Er konnte beim Tierversuch nachweisen, dass die aktive Immunisierung

TABELLE F. **Fälle von Ulcus serpens im 2. Stadium. 20**

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pa
1.	1905 Männlich 65 Jahre *Mayweg.*	Hat früher an Dakryocystitis gelitten	Im unteren Teil der Hornhaut bis fast ins Pupillargebiet reichend, ein fast rundes Ulcus von 5 mm Durchmesser mit grauem Wall umgeben. Ränder infiltriert. Kammerwasser trübe. Ectropium palp. inf. oc. dtr.	2 mm	j
2.	Männlich 37 Jahre *Mayweg.*	nein	Auf der Hornhautmitte ein rundes 4 mm fassendes Ulcus mit interminierten Rändern, grauen Wall nach unten und schmierigen Beleg Trauma.	1 $^1/_2$ mm	
3.	Männlich 42 Jahre *Schleich.*	—	Linsengross, centra., ja ca. 3 — 4 Tage.	gering	j
4.	Männlich 61 Jahre *Schleich.*	—	innen unten, linsengross, ja, seit 8 Tagen	3 — 4 mm	sp v ha
5.	Weiblich 41 Jahre *Paul*	ja	4 mm. vor 3 Wochen Verletzung; Ulcus deutlich progressiv.	3 mm	
6.	Männlich 52 Jahre *Paul.*	ja	4 mm. am 2. Tag 5 mm. Verletzung vor 6 Tagen.	2 mm	

cbcm. Nicht geheilt.

Dosis und Anwendungsweise des Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum. Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
10 cbcm subcutan, ferner Aufträufeln.	—	nein	ja	ja	Grössere Macula.
10 cbcm subcutan, ferner Aufträufeln.	Musste am 2. Tag nach dem Serum wegen starken Progresses gespalten werden.	—	—	—	Erhebliche vordere Synechie.
3cbcm Serum. Subconj. Kochsalz Infiltr. m. Serum.	Atropin. Ausspülung mit Oxycyanat.	nein am 3 Tag Fortschritte um 2 mm	Progressiv.	Am 3. Tag Übergang zur gewöhnl. Therapie.	Verlässt das Spital und kommt mit total. Staphylom 5 Monate später.
Eine Dosis von 5 cbcm Serum, mehrere subconj. Kochsalz-Inject Infiltrat. von Serum. Eine Dosis von 3 cbcm Serum am 2. Tage.	Atropin. Spaltung des Tränensacks. Kataplasmen.	nein	Stark progressiv.	Am 4. Tag Übergang zur gewöhnl. Therapie.	Totaler Irisprolaps.
Zwei Dosen von 3 cbcm Serum. Zwei subconjunctivale Injectionen. Instillation m. Serum.	Atropin, Ausspülung mit Oxycyanat.	nein schritt bis zur Grösse von 8 mm fort.	Progressiv bis zu 8 mm	Am 4. Tag Übergang zur gewöhnl. Therapie.	Wird eigenmächtig entlassen mit gereinigtem Geschwür.
1. Tag: 3 cbcm subcutan, ½ subconj. ½ stdl eingetr. 2. Tag: eingeträufelt m. 3 cbcm subcutan 3. — 10. Tag: eingeträufelt 6. u. 10. Tag nochmals 3 cbcm subcutan.	—	nein	Am 4 Tag progressiv. Am 13. Tag Spaltung n. Saemisch.	—	Leuc. adh.
1. u. 2. Tag je 3 cbcm subcut., ½ subconj., ½ stündl. einträufeln.	Atropin, Airol, Protargol, Wärme.	nein	Am 3. Tag	ja darnach Stillstand	—

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?
8.				
Männlich 46 Jahre *Paul, Fall 6.*	?	Aussen unten, sichelförmig, progr. nach oben innen.	Kleines Hypopyon.	ja
9.				
Männlich 42 Jahre *Paul*	?	Ziemlich gross, progr. aussen unten.	Kleines Hypopyon.	ja
10.				
Männlich 70 Jahre *Kuhnt-Schnege.*	—	Aeussere Hälfte, progr. Infiltr. unten aussen und innen.	$^1/_2$ V. K.	ja
11.				
Gertrud Mennen w. 54 Jahre. *S.-Zur Nedden*	nein	L. im Zentrum 6 mm gross. Vor 14 Tagen Trauma.	1 mm	Sowohl im Ausstrich wie auch kultur.
12.				
Peter Giffels m. 47 Jahre *S.-Zur Nedden*	ja	R. unten aussen 6 mm breit. Vor 5 Tagen Trauma.	Kein Hypopyon aber starke Trübung des Kammerwass.	ja
13.				
Männlich 51 Jahre *Mayweg*	nein	4 bis 5 mm grosses Ulcus im oberen nasenwärts gelegenen Quadranten.	3 mm	ja
14.				
Männlich 64 Jahre *Mayweg.*	nein	Im untern Hornhautteil 5 mm breites und 4 mm hohes Ulcus serpens. Trauma	—	ja
15.				
Heidenreich Crist. w. 79 Jahre *Sattler.*	nein	Linsengrosses Ulcus im Zentrum der Cornea mit stumpfem Fortsatz nach abwärts. Patientin kann sich keines Traumas entsinnen. Vor 8 Tagen früh mit starken stechenden Schmerzen im Auge aufgewacht.	Bei Aufnahme 2 mm. Am 10. Behandlungstag nahm es $^3/_4$ der Vorderkammer ein.	ja

Dosis und Anwendungsweise des Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum			
		Kam des Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
Ebenso.	—	nein	Am 2. Tag nachmittags	ja, darnach Stillstand.	—
Am 1. Tag 10 cbcm subcutan, 1/2 stündlich einträufeln.	—	nein	ja	ja	—
Am 1. Tag 10 cbcm subcutan, je 1/2 cbcm subconjunctival am 1—10. Tag, häufiges Aufträufeln.	—	nein, am 3 Tag perf., trotzdem progr., erst allmähliche Reinigung.	—	—	Finger vord. Auge.
10 cbcm subcutan in der Lendengegend	Atropineinträufelung und Ausspülen mit Hydr. oxycyanat.	nein	ja Pneumoc.	Am 3. Tage nach der Injektion Keratotomie.	Nach fünf Wochen heil. S = quantitative Licht. empfindung.
10 cbcm subcutan in der Lendengegend	Atropin, Ausspülen mit Hydr oxycyanat.	nein	ja Pneumoc.	36 Stunden nach der Injection Cauterisat.	Nach 4 Wochen heil. S = 2/7 runde Pupille.
15. 12. 10 cbcm Pneumococcenserum, in den Rücken subcutan.	Spaltung nach Saemisch. Feuchte Wärme und Atropin.	18 12. Ulcus steht.	—	ja	Vis: Finger in 1 Meter nach Transplantation von Bindehaut auf die staphylomatöse Narbe.
10 cbcm Pneumococcenserum.	—	Ganze Hornhaut trübte sich.	—	ja	Fast totale narbige Trübung der Hornhaut.
10 cbcm injiciert am 1. Behandlungstag. Die folgenden 10 Tage wiederholt Serum aufgetropft auf Ulcus.	Boreuphen.	Die ersten Tage nach Injektion schien Stillstand einzutreten; dann rasches Fortschreiten.	Uebergange Cornea fortgeschritten	nein	Perforation. Prolaps der Iris. Staphylom Staphylomabtragung.

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?
16. Schordtmann Herm. m. 53 Jahre *Sattler*	ja	Etwas nach unten und aussen vom Hornhautzentrum ein Linsengrosses Ulcus. Vor 5 Tagen Steinsplitter.	1 bis 2 mm.	ja
17. Gasch, Hermann. m. 55 Jahre *Sattler*	starke D.	Linsengross, zentral. Wohl traumatisch, da als Steinklopfer häufig Fremdkörperverletzung. Seit 3 Tagen Entzündung.	Höhes Hypopyon bis zum unteren Rand des Ulcus reichend.	ja
18. Kuhn Hermann m. 28 Jahre *Sattler.*	nein	Linsengross. Im unteren inneren Quadranten etwas in den Pupillarbereich reichend. Vor 8 Tagen Steinsplitter gegen Auge geflogen.	Am 6. Behandlungstag trat geringes Hypopyon auf, das sich auch nach Serum noch etwas vermehrte bis zu 1 bis $^1/_2$ mm.	ja
19. Muschler Gustav m. Alter fehlt sicher aber erwachs. *Sattler.*	ja	Linsengrosses Kreisrundes Ulcus etwas unterhalb des Hornhautzentrums. Genaue Ursache ist nicht anzugeben gewesen, doch hat Patient als Maurer öfters Kalkstaub ins Auge bekommen.	2 mm, das aber im Laufe der nächsten Woche fast die Mitte der vorderen Kammer erreichte und nach weiteren 5 Tagen $^2/_3$ der Kammer erfüllte.	ja
20. Rohland Henriette w. 52 Jahre *Sattler.*	nein	Etwas oberhalb der Hornhautmitte 2 stecknadelkopfgrosse Ulcera. Cornea in toto trübe. Vor 15 Tagen beim Getreidedreschen etwas ins Auge geflogen.	ca. 2 mm.	ja Auch i. Conj.-sack d. gesund. Auges Pneum. gefund.
21. Weiblich 67 Jahre *Bach.*	ja	3: 4,5 mm Durchm. innen unten mitten zwischen Limbus u. Pupillarmitte. ja.	1 mm	ja

s und Anwendungsweise :s Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
bem injiciert 2. Behandstag.	Cauterisation 3 u. 6 Tage nach Serum. Später Xeroformsalbe.	nein Erst nach Cauterisation Stillstand	"Ulcus fortgeschritten„.	ja, 2 mal	S = 6/60 mit + 6 Parazentrale Macula, die nur obersten Teil der Pupille freilässt. Iridectomie vorgeschlagen.
bem injiciert 1. Behandstag.	Kuhnsche Lappenplastik.	nein	Totale Hortnhaut ulcerat. 3 Tage nach Aufnahme.	nein	S = Licht in 2 m. Tension + 1 Hornhautnarbe vorgebuckelt.
bem injiciert 7. Behandstag (also am : nach dem reten des Hy-:ons.)	Cauterisation 3 Tage nach Serum. Boreuophen. Atropin, Umschläge. Später Xeroformsalbe.	Das Ulcus breitete sich wieder aus, sodass 3 Tage nach Serum Cauterisation, von da keine Progression	ja "etwas„ weitergeschritten.	ja, 3 Tage nach Serum.	S = 6/36. Ziemlich dichte graue Trübung, welche ca. 2/3 d. Pupillarbereichs deckt.
bem injiciert 1. Behandstag.	Cauterisation 8 Tage nach Serum und 2 Tage darauf nochmals. Spaltung nach Saemisch. 13 Tage nach Serum, Atropin, Wasserstoffsuperoxyd.	nein Die nächsten Tage nach Serum war das Ulcus nicht progredient. 6 Tage nach Serum trat Progression ein.	Ulcus nahm das ganze Pupillargebiet ein, reichte nach unt. bis nahe zum Limbus, nach oben liess es einen Teil der Cornea frei.	ja	Ganze Pupillargebiet durch Narbe verdeckt, dei noch etwas eklatisch ist. Handbewegung in 2,5 m, nach Iridectomie in 4 m.
n injiciert am ehandlungs-	Atropin. Spaltung nach Saemisch 2 Tagê nach Serum. Cauterisation 9 Tage nach Serum.	nein	ja, nach allen Seiten.	ja	Nach Iridektomie nach unten innen und oben aussen. Finger in 1,5 m.
m subcutan; stündliches träufeln 12 den lang.	Atropin, feuchte Wärme. Ausspritzen des Tränensacks.	nein	ja	ja	Heilung mit para Zentralen mittel, dichtem Leukom. S = 1/6.

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?
22.	Weiblich 55 Jahre *Bach.*	ja	3,5 mm Durchm etw. medial im Pupillargebiet. ja	1,5 mm	ja
23.	Weiblich 67 Jahre *Bach.*	nein	5 mm Durchm.; unten in Pupillargebiet bis zum Limbus reichend. ja	3,5 mm	ja
24.	Bossert m. 62 Jahre *Axenfeld.*	nein	Von oben her bis über die Pupille 3 mm breit. Trauma vor 14 Tagen. Stich mit Kornähre.	3 — 4 mm	ja
25.	Schwörer w. 66 Jahre *Axenfeld.*	ja	Ulcus nimmt etwas mehr als den unteren inneren Quadranten ein. Trauma vor 4 Wochen Strohhalm ins Auge.	Kammer am 2. Tage unten aufgehoben.	ja
26.	Männlich 48 Jahre. *Peters.*	ja	Ulcus zentral 4 mm. Roggenkorn Verletzung.	3 mm	ja
27.	Männlich 60 Jahre *Peters*	ja	Defekt von 7 mm Durchm. Ränder leicht infiltriert. Intochamellär weitergef. am 2. Tage. Roggenähren Verletzung.	3 mm	ja
28.	Kliemp, Friedrich, m. 52 Jahre *Sattler.*	nein	Ueber Linsengross. Im unteren äusseren Teil der Cornea Vor 12 Tagen durch Steinchen entstanden.	Erst am Tage nach Aufnahme Spur von Hypopyon zu bemerken, das sich am 6. Behandlungstag bis zu 3 mm Höhe entwickelte.	ja

ı und Anwen- ungsweise s Serums ?	Anderweitige Therapie?	ı rfolg nach dem Serum. Kam das Ulcus zum stehen ?	Progress ?	Galvano-kaustik ?	Endausgang ?
m subcutan; tündliches räufeln 12 len lang.	Atropin, feuchte Wärme. Ausspritzen des Tränensacks.	nein	ja	ja	Heilung mit dichtem zentralem Leukom. S = Finger in 1 m.
m subcutan; tündliches räufeln 12 en lang.	Atropin, feuchte Wärme. Ausspritzen des Tränensacks.	nein	ja	ja	Totales Leukom. Licht-schein schlechte Projekt.
:m subcutan. bcm subcon- .	Scopol. Atropin in Substanz. Heisse Umschläge.	nein	ja	3./8. Kaustik. 4./8. Progress. 6./8. Kaustik. 7./8. Kaustik. Jetzt Stillstd.	Opt. iridekt S u. 3,5 = Fg. 2 m.
m subcutan.	Lok. Scopol. Heisse Umschläge.	ja, nach Perforation	nein	nein	Ulc. epithelialisiert.
Tag 6 cbcm Serum.	Am 2. Tag Spaltung nach Saemisch.	nein	Am 2 Tag nach allen Seiten.	Spaltung Darnach Stillstand	5/36 + 40 D.
Tag 3 cbcm Serum.	Am 3. Tag Spaltung nach Saemisch.	nein	Am 2. Tag trotz Serum.	nein, Spaltung.	S = Finger in 4—5 Iridektomie.
cm injiciert Behandlung-	Atropin. Wasserstoffsuperoxyd. Spaltung nach Saemisch.	nein	Breitete sich auf den ober. Teil der Cornea aus.	nein	S = Licht in 5 m nach Iridektomie nach unten und etwas nach aussen; doch Colobom nicht recht zu sehen wegen Hornhauttrübung.

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?
29. Hebold, Gottlieb m. 40 Jahre *Sattler.*	nein	Das Ulcus nimmt ziemlich den gesamten nasalen Teil der Cornea ein. Auch die übrige Cornea schon gleichmässig getrübt. Vor 8 Tagen Steinchen gegen das Auge geflogen.	1 ½	ja
30. Pötsch. Julianne w. 78 Jahre *Sattler.*	ja	Ulcus umfasst die beiden unteren Hornhautquadranten, die bereits stark vorgetrieben sind. Vor ca. 8 Tagen augenkrank geworden, ohne besonderen Anlass dazu angeben zu können.	2 mm	ja

Das aber geht aus der Erfahrung mit grossen Dosen, fortgesetzt weiter angewandt, hervor: Sie sind wohl sicher im Stande, die Heilung zu unterstützen, wenn auch vielleicht nicht in allen Fällen. In sehr verantwortlichen Fällen, z. B. bei Erkrankung des letzten Auges, bei Fällen, die auf Kaustik nicht gleich stehen wollen, wird man deshalb zur Unterstützung Serum anwenden *müssen*, eventuell *fortgesetzt* in grösseren Dosen.

Im allgemeinen aber ist es bisher nicht ratsam, bei Geschwüren dieser Gruppen, sich auf Serum zu beschränken, auch wenn grössere Dosen zur Verfügung stehen.

Ich schliesse hier noch in Tabellenform an 28 Fälle des 1. und 2. Stadiums, wo 10 cbcm Serum und darüber angewandt wurden zur Unterstützung der Galvanokaustik resp. der Spaltung. 19 Fälle kamen zum Stehen, 9 blieben trotzdem progressiv. Für die meisten der günstigsten Fälle ist es schwer zu sagen, wieweit dem Serum ein Anteil zukommt, neben der ja auch allein wirksamen Kaustik. *Immerhin ist für Fälle, die trotz allem weitergehen, in dem Serum eine weitere Angriffsmöglichkeit gegeben.* Dagegen kann ich nicht beipflichten dem Vorschlage *Wanner*'s, aus Vertrauen auf eine unterstützende Serumwirkung die Kaustik oberflächlicher zu gestalten.

...is und Anwendungsweise des Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum. Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
... cbcm injiciert ... 1. Behandlungstag	Atropin. Wasserstoffsuperoxyd.	nein	Das Ulcus breitete sich über d. ganze Cornea aus.	nein	Enucleation am 7. Tage der Behandlung in der Klinik.
... cbcm injiciert ... 1. Behandlungstag.	nein	ja, nach Ueberschreiten der Pupille.	nein	nein	Leukom relativ durchsichtig, umfasstPupillarbereich, mit Iridektomie nach oben innen ohne Erfolg, da Linse fastbis an Rand im Colobombereich getrübt.

Ein Gebiet, auf dem eine Serumwirkung recht erwünscht ist, sind die nicht ganz so seltenen kleinen Reinfektionen im Geschwürs*grunde*, die erneut zu kauterisieren oft aus naheliegenden Gründen misslich ist. Jedenfalls ist hier Serumanwendung am Platze, von der Möglichkeit ausgehend dass es sich um erneute Pneumococceninfektion handeln kann. Bei Mischinfektionen, wie sie *Roemer* berichtet, muss sie natürlich versagen. In Fall 5 (*Axenfeld*) ging ein solches Infiltrat bald zurück. Diese Infiltrate entziehen sih allerdings oft der bakteriologischen Bestimmung, weil es nicht unbedenklich ist, im verdünnten Geschwürsgrund zu entnehmen.

Aktive und simultane Immunisierung.

Die im vorigen Kapitel niedergelegten Erfahrungen lassen es verstehen, dass *Roemer* zur Erzielung einer wirksameren Immunisierung die schon früher vielfach angewandte aktive Methode mit abgetöteten Kulturen auch für das Ulcus serpens in Anwendung gezogen hat, um auf diese Weise den Körper zur selbständigen Bildung von Schutzstoffen zu veranlassen. Er konnte beim Tierversuch nachweisen, dass die aktive Immunisierung

TABELLE F. **Fälle von Ulcus serpens im 2. Stadium. 20 und**

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?
1.	1905 Männlich 65 Jahre *Mayweg.*	Hat früher an Dakryocystitis gelitten	Im unteren Teil der Hornhaut bis fast ins Pupillargebiet reichend, ein fast rundes Ulcus von 5 mm Durchmesser mit grauem Wall umgeben. Ränder infiltriert. Kammerwasser trübe. Ectropium palp. inf. oc. dtr.	2 mm	ja
2.	Männlich 37 Jahre *Mayweg.*	nein	Auf der Hornhautmitte ein rundes 4 mm fassendes Ulcus mit interminierten Rändern, grauen Wall nach unten und schmierigen Beleg Trauma.	1 $^1/_2$ mm	ja
3.	Männlich 42 Jahre *Schleich.*	—	Linsengross, central, ja ca. 3 — 4 Tage.	gering	ja
4.	Männlich 61 Jahre *Schleich.*	—	innen unten, linsengross, ja, seit 8 Tagen	3 — 4 mm	spärl. vorhand.
5.	Weiblich 41 Jahre *Paul*	ja	4 mm. vor 3 Wochen Verletzung; Ulcus deutlich progressiv.	3 mm	ja
6.	Männlich 52 Jahre *Paul.*	ja	4 mm. am 2. Tag 5 mm. Verletzung vor 6 Tagen.	2 mm	ja

[m]ehr cbcm Serum subcutan. No. 1—7 geheilt. 8—24 nicht geheilt.

Dosis und Anwendungsweise des Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
0./5. 10 cbcm Pneumococcenserum in Rücken. 1. 5. Hypopyon geringer morgens und abends je 10 cbcm Pneumococcenser. 1. 6. desgl. 2 × 10 cbcm. 2. 6. nochmals 10 cbcm.	—	3./6. Ulcus spiegelt. Aqu. chlorat. 6. 6. mit gelber Salbe entlassen.	—	—	Leichte Macula an Stelle des Geschwürs S = 5/20.
22./7. morgens und abends je 10 cbcm Pneumococcenserum in den Rücken. 23./7. 2 mal 10 cbcm abends Hypopyon fort. 24/7. 2 mal 10 cbcm.	—	22./7. abends, zungenförm. Infiltration nach unten, die am andern Tage verschw. ist, 29./7. Ulcus spiegelt, gelbe Salbe. 3. 8. mit gelber Salbe entlassen.	—	—	Centrale 4 mm im Durchmesser haltende Macula S = 5/20.
1. und 4. Tag je 10 cbcm in 4 Tagen 20 cbcm subcutan.	Jodoform Atropin Verband	ja	nein	nein	Macula.
1. und 2. Tag je 10 cbcm. 3. Tag 5 cbcm in 3 Tagen 25 cbcm subcutan.	Jodoform Atropin Verband	ja	nein	—	Dünne Macula.
Am 2., 5., 6 Tag je 20 cbcm subcutan, am 7. Tag 30. cbcm (90 cbcm).	nein	Ja, vom 7. Tage an.	—	—	Heilung.
[A]m 2., 3., 4., 6. Tag je 20 cbcm, dazu Einträufelungen (im ganzen 90 cbcm)	nein	Am 3. Tag Stillstand, dann neuer Progress am 5. Tag. Definitiver Rückgang vom 6. Tag ab.	—	—	Heilung.

	Männlich Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?
7.	Männlich 52 Jahre *Mayweg.*	nein	5—6 mm Durchmesser. Vor 2 Tagen Verletzung.	3 mm	ja
8.	Männlich 50 Jahre *Bach.*	nein	4:5 mm Durchmesser; zentral. Ja.	3 mm	ja
9.	Männlich 68 Jahre *Bach*	ja	3:4 mm oben aussen zwischen Pupillarmitte und Limbus. Ja.	2,5 mm	ja
10.	Gertrud Kuhl w. 47 Jahre *S.-Zur Nedden*	nein	R unten innen 3,5 mm breit. Vor 7 Tagen Trauma.	1,5 mm	ja
11.	Gertrud Phiesel w 42 Jahre. *S.-Zur Nedden*	nein	R unten aussen 4 mm breit. Kein Trauma. Seit 4 Tagen.	1/2 mm	ja
12.	Männlich 42 Jahre *v. Michel.*	nein	Unterhalb vom Zentrum 4 mm grosses Geschwür. Vor ca. 10 Tagen Verletzung durch Steinstückchen.	Hypopyon.	ja
13.	Männlich 62 Jahre *Axenfeld.*	beiderseits	Seit 3 Wochen Entzündung. 3:2 mm parazentral. Oben aussen progr. Rand.	1/2 vord. Kammer.	Ja auch b. d. Progr.

	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
[illegible]	Atropin.	ja, schnell	nein	—	Nach 4 Wochen $S = {}^5/_{24}$
n ; uf- d.	Atropin, feuchte Wärme Ausspritzen des Tränensacks.	nein	ja	ja	Optische Iridektomie. S = Finger in 3 — 4 m
ab-	Atropin. Verband	nein	ja	ja	Heilung mit grossem Leukom, zentral. S = Finger in 4 m
der nd	Atropin, Ausspülen mit Hydroxycyan.	nein	ja	Am 3. Tag nach der Serum-Inj. Keratotomie.	Nach 3 Wochen heil. S = quantitativ.
der nd	Atropin. Ausspülen mit Hydroxycyan.	nein	ja	Am 3 Tag nach der Injektion Keratotomie.	Nach drei Wochen Heil. mit runder Pupille. $S = {}^2/_3$.
rm. an, 0,2 0,2 Cl- on-	Atropin.	nein	ja	ja	Grosse Macula Cornea
Tag an, 20	Subconjunktivan. Kochsalzinjektion, Atropin, Exstirp. sacci lacr.	nein	ja Pneumoc.	Spaltung n. Saemisch am 4. Tag. dar. anf. Progr. n. unten, dann Stillstand	Leuk. adh.

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?
14.	Weiblich 74 Jahre *Schleich.*	—	3:6 mm zentral. Unbekannt. Seit ca. 8 Tagen	Ca. 1/3 der V. K.	ja
15.	Männlich 44 Jahre *Paul, Fall 8.*	?	6 mm, progr. innen oben.	2 mm	ja
16.	Weiblich 41 Jahre *Paul, Fall 9.*	?	Gelbe, dichte, tiefgehende Infiltr.	2 mm	ja
17.	Männlich 76 Jahre *Paul, Fall 11.*	?	4 mm, progr. oben, belegter Grund.	Grosses Hypopyon.	ja
18.	Männlich 72 Jahre *Mayweg.*	ja	Im äusseren unteren Quadranten der Hornhaut ein Ulcus von 4 mm Durchmesser. Ränder stark grau infiltriert	3 bis 4 mm	ja
19.	Weiblich 50 Jahre *v. Michel.*	ja	—	—	ja

	Anderweitige Therapie ?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen ?	Progress ?	Galvanokaustik ?	Endausgang ?
je 5 cm, 25 tan Con-	Atropin. Verband. arg nitr. 1 °/o.	nein	ja	Am 6. Tag.	Macula.
10 tan ein-	—	Nein. Am 3. Tag Perfor. trotzdem progr.	ja	Kaustik.	—
	—	Nein. Am 4. Tag Spaltung nach Saemisch.	ja	—	—
	—	nein	ja	Am 3 Tag.	—
10 tü- en-	17. 3. Kauterisation.	11./3. Abend Hypopyon nur noch 2 mm. Geschwür schreitet nicht weiter 12. 3. Geschwür steht. 17./3. Ulcus schreitet von neuem fort. Hypopyon stärker. 18. 3. Reinigung des Geschwürs beginnt.	—	ja	Grosse Narbe.
al- en ib-),3 u- r- l.	Atropin	nein	ja	Kauterisat.	Danach Heilung mit grosser Macula.

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?
20.	Männlich 62 Jahre *Schleich.*	ja	Linsengross unten. Ja. Seit 17 Tagen.	Über $^1/_3$ der V. K.
21.	Männlich 50 Jahre *Schleich.*		5 mm Central. Ja. Seit 7 Tagen.	ca. $^1/_3$ V. K. voll
22.	Männlich 63 Jahre *Schleich.*	—	$^1/_3$ der Oberfläche. Ja. Seit 9 Tagen.	ca. $^1/_3$ der V. K.
23.	Männlich 46 Jahre *Paul, Fall 7.*	?	Grosses, flaches Ulcus, mit schmalem progr. Rand innen, oben, unten.	1—2 mm.
24.	Weiblich 62 Jahre *Kuhnt-Schnege.* Fall 5	Stenose	Linsengross, unten aussen, oberfl. Ränder infiltriert, besonders oben. Verletzung unbekannt.	3—4 mm.

allein bereits eine deutliche Wirkung ausübt, noch stärker, wenn sie in geeigneter Weise mit der passiven Serumzufuhr vereinigt wurde.

Um für diese Versuche einen annähernden Masstab zu gewinnen, hat *Roemer* das Agglutinationsphaenomen herangezogen. Indem eine gewisse Parallelität zwischen dem Agglutinations-Titre eines Serums und dem Gehalt an Antikörpern besteht, liefert die Agglutination einen relativen Index für die Bildung von Schutzstoffen. Besonders zur Feststellung, ob und wann durch aktive Immunisierung mit abgetöteten Kulturen die Bildung von Antikörpern im Blut

		weitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum. Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
		pin. Verband. stirpatio sacci rim.	nein	ja	Am 5. u. 6 Tag	Macula.
		doform, Atropin, Verband.	nein	nein	Am 10. Tag.	Macula.
	) ı-	Atropin, Jodoform, Verband, Calomel.	nein	über die ganze Cornea.	Am 7. Tag.	Dichte Macula.
	8. m d	Atropin, Airol, Protargol. Wärme.	Nein. Teilweise gereinigt, nasal progr.	ja	Galvanokaustik am 10.Tag, danach Stillstand	—
	n ɔ- n 5	Übliche	nein	ja	Am 8. Tag, mit folgender Schlitzung.	Iridektomie, Lenk. arh.

Menschen erreichbar ist, ist die Agglutination von Bedeutung. *Roemer* hat grösster Sorgfalt zahlreiche derartige Untersuchungen vorgenommen und aue technische Vorschriften zur Vornahme der Probe ausgearbeitet. Um eine chmässige Beurteilung zu erreichen, werden auf seine Veranlassung von der na *Merck* Suspensionen abgetöteter Kulturen geliefert (dieselben, welche aktiven Immunisierung benutzt werden), die in 10- bis 20facher Verdünnung entsprechenden Verdünnungen des zu prüfenden Serums versetzt werden. Agglutination trat nach aktiver Immunisierung noch bei einer Serumver-nung 1.5000 für 0,03 Kultur komplet ein, also in weit höherem Masse, als normale Serum agglutinierend wirkt. Bei intramuskulärer Injektion abge-

TABELLE F a. **Serum zur Unterstütz**

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon
1.	Männlich 57 Jahre *Schleich*	—	Stecknadelkopfgross oben innen. Ja. Seit 3 Tagen.	1–2 mm
2.	Guthmann, Karl 66 Jahre *Sattler.*	nein	Hanfkorngross Zentral. Vorgestern Steinchen angeflogen.	1 1/2 mm
3.	Weiblich. 51 Jahre *Schleich.*	—	Halblinsengross aussen von Zentrum. Ja. Seit 6 Tagen.	Sehr gering, Stec nadelkopf gross.
4.	Männlich 73 Jahre *Schleich.*	—	3:2 mm unten. Ja. Seit 8 Tagen.	1/2 V. K. voll.
5.	Männlich 48 Jahre *Bach.*	nein	1,5 mm Durchmesser; central. Nein	3,5 mm.
6.	Männlich 62 Jahre *Axenfeld.*	nein	Reinfection in abheilendem Ulcus serpens.	Kammer aufgehobe

2. S

7.	Männlich 68 Jahre *Schleich.*	ja	4:6 mm unten innen. Seit 12 Tagen	1 1/2 mm

anokaustik oder Spaltung.

und Anwen- ngsweise Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
0 cbcm sub-	Jodoform, Atropin, Verband.	ja	nein	Am 1. Tag	Macula
n injiciert, Behand- g.	Atropin, Cauterisation am 1. Behandlungstag.	ja	nein	ja, am 1. Tag der Behandlung	$^3/_4$ Jahr nach Verletzung. $S = ^3/_{100}$. Hintere Synechien, Cataract. diffus. scharf begrenzte dichte centrale. Macula.
0 cbcm, 2. :bcm, in 2 15 cbcm Haut des is.	Jodoform, Atropin, Verband.	ja	nein	Am 1. Tag	Macula.
. Tag je 5 1. Tag 10 in 8 Tagen isubcutan.	Jodoform, Atropin, Verband.	nein	Über ganze Cornea	Am 1. Tag	Staphyloma corneae.
subcutan, indliche iufelungen nden lang.	Punktion der Kammer	ja	nein	nein	Heilung mit kleiner centr. Leukom, optische Iridectomie. $S = ^1/_3$.
i subcutan der Spal- gegen die tion.	Feuchte Wärme	Die Reinfection ging zurück.	—	—	—

m

0 cbcm. In 10 cbcm	Jodoform, Atropin, Verband. Spülungen mit Collargol 1:10000.	ja	nein	Am 1. Tag	Macula

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopy[on]
8.	Männlich 65 Jahre *Schleich.*	ja	4 mm unterhalb des Zentrums. Ja. Seit 4 Tagen.	2—3 mm
9.	Männlich 59 Jahre *Schleich.*	ja	Kleinlinsengross zentral. Unbekannt.	3 mm
10.	Weiblich 55 Jahre *Schleich.*	—	1/5 der Oberfläche oben aussen. Ja. Seit 10 Tagen.	Gering
11.	Männlich 32 Jahre *Siegrist.*	ja	Zentral. tief.	—
12.	Männlich 40 Jahre *Stoewer*	nein	3,5 mm. unten nasal parazentral.	Angedeutet.
13.	Männlich 60 Jahre *Schleich.*	—	Linsengross zentral. Ja. Seit 19 Tagen.	Keines vorhand[en]
14.	Weiblich 70 Jahre *Schleich.*		Linsengross unten aussen. Nein. Seit 3 Tagen.	Ca. 1/3 V. K. vo[n]
15.	Männlich 65 Jahre *Mayweg.*	ja	In der nasalen Hälfte der Hornhaut links befindet sich ein 5 mm hohes und 4 mm breites Ulcus serpens. Trauma.	3 mm

Dosis und Anwendungsweise des Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
1. u. 2. Tag je 5 cbcm. In 2 Tagen 10 cbcm subc.	Jodoform, Atropin, Verband.	ja	nein	Am 1 Tag	Macula
1.—3. Tag je 5 cbcm. In 3 Tagen 15 cbcm subc.	Jodoform, Atropin, Verband. Extirpatio sacci lacrim.	ja	nein	Am 1. Tag (Perforation)	Leukoma adhaerens.
1. Tag 10 cbcm. In 1 Tag 10 cbcm	Jodoform, Atropin, Verband.	ja	nein	Am 1. Tag (Perforation)	Noch in klin. Behandlung geht gut.
Subc. Inj. von 8 cbcm Römer, auch lokale Appl.	Protargol, dann Saemisch, Ariol, Atropin, Verband.	ja	—	—	Heilung.
10 cbcm subcut.	Sublimat, Atropin	ja	—	Am 1. Tag, leicht.	Schnelle Heilung. Macula 4,5 mm. S = $^{4}/_{35}$ — $^{4}/_{5}$.
1. u. 2. Tag je 10 cbcm. In 2 Tagen 20 cbcm subcutan.	Atropin. Verband	ja	nein	Am 1. Tag.	Macula.
2.—6. Tag je 5 cbcm. In 6 Tagen 25 cbcm subcutan.	Atropin Verband. Spülungen Kali permang. 1:5000.	ja	nein	Am 1. u. 2. Tag.	Macula.
1/2. Inj. v. 10 cbcm Pneumococcen-Serum. 15./2. do.	Extirpation des Tränensacks und Kauterisation des Ulcus.	9./2 Ulcus steht. Hypopyon noch vorhand. 16./2. Hypopyon geringer. 22./2. Geschwür heilt aus gelbe Salbe 29/2. entl. m. gelbe Salbe.	—	ja	S = $^{5}/_{20}$. An Stelle des Geschwürs eine Macula.

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?
16. August Zieger m. 63 Jahre *Sattler.*	ja, in stark. Grade.	Über Linsengross. Zentral. Vor 4 Tagen Steinchen ins Auge gesprungen.	Hypopyon vorhanden
17. Weiblich 68 Jahre *Mayweg.*	ja	In der unteren Hornhauthälfte in's Pupillargebiet zur Hälfte hereinragend ein 5 mm im Durchmesser haltendes Ulcus mit unterminierten Rändern, dicht infiltriert. Ursache unbekannt.	4 mm
18. Männlich 39 Jahre *Schleich.*	--	1/7 Linsengross perforiert oben aussen. Ja. Seit 10 Tagen.	1/2 V. K voll.
19. Männlich 70 Jahre *Paul.*	ja	Ziemlich grosses Ulcus serpens. Vor 11 Tagen Verletzung.	Grosses Hypopyon.
20. Männlich 77 Jahre *Schleich.*	---	Aussen oben Linsengross. Ja. Seit 3 Tagen.	Bis zum Pupillarrand.
21. Männlich 70 Jahre *Mayweg.*	ja	Grosses Ulcus in der unteren Hälfte der Cornea.	3 mm
22. Männlich 64 Jahre *Schleich.*	-	Unten aussen 4 mm Durchmesser. Ja. Seit 2 Tagen.	4 mm

nd Anwen- ᴘᴡᴇ se rums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum: Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
cbcm inji- m 8. u. 9. llungstag.	Kauterisation am 2, 4. u. 6. Behandlungstag.	Nach 1. Seruminjektion noch Fortschritt, nach 2. Stillstand	Siehe nebenstehend.	ja	Nach Iridektomie Lichtschein in 6 m prompt. Dichte zentrale Macula, stark vascularisiert.
nj. von 10 neumococ- um. 22./11 /11. dto.	21/11. Exstirpat. des Tränensacks. Kauterisat. des Ulcus mit Eröffnung der vordern Kammer.	23/11 Ulcus steht	—	—	Grosse Macula corneae, welche unten fast bis zur Peripherie reicht, Linse kataraktös. S = Finger in 1 Meter.
Tag je 10 n 3 Tagen n subcutan Haut des us).	Atropin Verband. Spül. mit Kalipermang. 1:10000.	ja	nein	Vor der Aufnahme	Macula.
, 3, 4. Tag m subcut. m).	Galvanokaustik am 1. u 2. Tag Ulc. danach noch etwas progres, dann Stillstand.	ja	—	ja	Heilung.
Tag je 5 6. u. 13. 5 cbcm. In n 30 cbcm in.	Jodoform, Atropin, Verband, Spülungen mit Kalipermang.-Lös 1:5000.	nein	ja	Am 1. Tag.	Leucoma adhaerens.
nj. v. 10 eumococ- um in den 16/10. 2. ie Wirkg. Inj. v. 10 den Rü-	Exstirpation des Tränensacks.	14./10. Ulcus steht. 16/10. Ulcus schreitet von neuem fort.	ja	Galvanokaustik mit Durchbrennen des Geschwürgrundes.	Grosses Leucoma adhaerens.
Tag je 4 i 2 Tagen subc.	Jodoform, Atropin, Verband, Spülungen mit Kalipermang.	ja	nein	Am 2. u. 3 Tag (wobei Perforation)	Leucoma adhaerens.

Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?
23. Männlich 38 Jahre *Schleich.*	—	4 mm: 2 mm zentral. Ja. Seit 16 Tagen.	Ca. 1/2 der V. K.
24. Thomas, Auguste w. 57 Jahre *Sattler.*	nein	Ueber linsengrosses Ulcus in unterer Corneahälfte 2 mm vom Rande beginnend bis zum Zentrum reichend. Ist sich keines besonderen Anlasses bewusst. Seit 5 Tagen augenkrank.	Ca. 1,5 mm hohes, mit Blut untermischtes Hypopyon.
25. Männlich 70 Jahre *Axenfeld.*	nein	Halbe Hornhaut, untere Hälfte. Kein Trauma	1 mm
26. Männlich 54 Jahre *Fuchs.*	ja	6 mm zentral gelegen. Verletzung durch ein Holzstück vor 3 Tagen.	2 mm
27. Schaerr m. 73 Jahre *Axenfeld.*	nein	Ulcus nimmt etwas mehr als den ganzen untern äussern Quadranten ein Trauma vor 7 Tagen. Baumast gegen das Auge.	Etwa 3 mm
28. Männlich 63 Jahre *Bjerrum.*	nein und keine Strictur bei Sondierung nach Spaltung von Canaliculusint.	Grosses Ulc. Corn. serp. z. Ob traumatisch nicht angegeben. Dauer auch nicht.	Hypopyon magn.

Dosis und Anwendungsweise des Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum			
		Kam des Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
1. Tag 5 cbcm, 3. Tag 4 cbcm, 4 Tag 5 cbcm, 21 Tag 4 cbcm In 21 Tagen 18 cbc subcutan.	Jodoform, Atropin, Verband, Spülungen mit Kalipermang Lösung 1:5000,0 Airolsalbe.	nein	ja (Perforation)	Am 1., 3. u. 21. Tag.	Leucoma adhaerens.
10 cbcm injiciert am 13. Behandlungstag abends Die nächsten Tage noch Serum eingeträufelt.	Cauterisatian am 1. Behandlungstag, desgl. am 9., desgl. am 13. mittags.	Nein, weder nach Cauterisation noch nach Serum.	Ja, ziemlich über gesamte Cornea; nur oben u. innen schmaler Hornhautsaum vom Geschwür nicht ergriffen. Die ersten Tage nach Serum schien Stillstand eingetreten zu sein.	ja	Perforation 2 mm vom unt. Cornear. Vord. Synecchien. Leucombildung ziemlich ganze Cornea einnehmend stark unregelmässig gewölbt. Beginnende Linsentrübung in vorderen Schichten. Nach Iridekt. Handbeweg. auf 0,5 m
9,5 cbcm subcutan 0,5 cbcm subconj	Cauterisation vor der Seruminjection. Spaltung gleichzeitig mit Injection. Atrop.	Nein. trotz allem progr.	ja Pneumoc.	Vor der Serum-injection.	
8 cm³ unter die Rückenhaut injiciert, 2 cm³ in den Bindehautsack eingetropft.	Wurde vor der Seruminjection, nach Saemisch gespalten — ohne Erfolg — Atropin, Wärme, Umschläge.	nein	ja	—	Zerfall der Cornea mit Irisprolaps.
Morgens am 1. Tag 10 cbcm subcut.	Scopul Cocain. Spaltung nach Saemisch. Abends 1. Tag. Trotzdem weiter.	nein	ja Pneumoc.	nein	Cornea eitrig eingeschmolzen. Exenteratio bulbi.
Jeden Tag in 4 Tagen. 1. 1 g subcut. 2. 30 Cg subconjunctival. 3. Einträufelungen in den Conjunctivalsack.	Paquelin gleich bei der Aufnahme. Atropin.	Ja, anfangs, doch hielt sich eine kleine Infiltration an einem einzelnen Punkte.	Neuer Progress nach 4 Tagen. deshalb nochmals Kaustik	—	—

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grö se und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?
29.	Männlich 63 Jahre *Siegrist.*	ja	Ganze untere Hälfte der Cornea. 5 Wochen.	1/4 d. v. Kammer.

töteter Kultur trat die agglutinierende Wirkung im Serum beim Tier und beim Menschen schneller (d. h. am 3. Tage) auf, als nach subkutaner, und zwar wahrscheinlich deshalb, weil die Resorption aus den Muskeln schneller erfolgt und damit die antikörper- resp. agglutininbildenden inneren Organe, besonders die blutbildenden Organe, früher in diese Tätigkeit eintreten.

Es fand sich, dass schon am 2. Tage nach der intramuskulären Injektion der Agglutinier-Titre stieg, und dass eine agglutinierende Wirkung des Serums sich über Wochen hinaus in erheblichem Masse erhielt. In dieser Dauer zeigte sich die aktive Immunisierung der passiven mit einer einmaligen subkutanen Dosis von 10 ccm weit überlegen. Bei dieser letzteren Art, wie sie (cf. Tabellen) zumeist bis jetzt zu therapeutischen Versuchen beim Ulcus serpens angewandt ist, ist zwar sehr bald eine Steigerung der Agglutinierung nachweisbar, aber schon nach 24 Stunden ist sie vorüber. Das spricht durchaus dafür, nicht nur grössere Dosen von vornherein zu geben, wenn passiv immunisiert werden soll, sondern täglich von neuem zu injizieren.

Im allgemeinen ist beim Menschen die Bildung der Agglutinine erheblich geringer, als bei den Versuchstieren. Doch ist daraus auf den Grad der übrigen antibakteriellen Eigenschaften nicht zu schliessen und deshalb hat auch *Roemer* schliesslich darauf verzichtet, die Agglutination zum Massstab der «bakteriziden» Wirkung seines Serums zu machen.

Will man nun aktive und passive Immunisierung miteinander kombinieren, so darf nicht eine Seruminjektion der Kulturinjektion vorausgeschickt werden, weil sonst die bereits kreisenden Antikörper sich mit den Bakterien verbinden und deren antikörperbildende Tätigkeit verhindern können. Bei *gleichzeitiger* Anwendung von Kultur und Serum bleibt dagegen, wie *Roemer* nachwies, den Bakterien wenigstens zum Teil noch Zeit, die antikörperbildenden Organe zu erreichen und anzuregen, am ehesten, wenn die Kultur intramuskulär injiziert wurde, also an einem Ort relativ schneller Resorption, während das Serum (bis 5 cbcm) subkutan gegeben wird, so dass es langsamer in den Kreislauf übergeht.

Am besten ausgenützt wird beides werden, wenn zuerst, z. B.

…s und Anwendungsweise …s Serums?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
…[3] subcutan …e Applikation …nterstüzung	Saemisch, Salicyl-Atropin Borspülungen, Thermocauter.	ja	—	—	Heilung mit gr. Narbe (Iridektomie).

am Abend, die Kultur und am nächsten Morgen das Serum verabreicht wird; dies Verfahren wird demnach für Kliniken sich empfehlen. In der Praxis des Arztes wird die gleichzeitige Injektion in obiger Weise eher anwendbar sein.

Roemer hat dann experimentell nachgewiesen, dass das kombinierte Verfahren auf Hornhautimpfungen einen stärkeren kurativen Einfluss übte, sowohl als das Serum allein, wie auch als die alleinige Kulturinjektion. Darauf beruht die jetzige, von der Firma *Merck* dem Serum beigegebene Gebrauchsanweisung: «Zur Prophylaxe eine Kultureinheit intramuskulär und gleichzeitig 5 cbcm subkutan bei allen Hornhautverletzungen» (eine Empfehlung, die in diesem Umfang sich nicht wird durchführen lassen, auch keineswegs nötig erscheint. Es müsste heissen: bei allen der Verunreinigung besonders ausgesetzten Hornhautverletzungen und solchen mit stärkerem Reizzustand und beginnender Infiltration). «Zur Behandlung bereits eitrig infizierter Hornhäute ebenfalls anfangs einer Kultureinheit intramuskulär und 5 ccm Serum subkutan gleichzeitig, dann an jedem folgenden Tage 10 cbcm subkutan, bis das Geschwür steht; bei schweren Fällen ausserdem Einträufelungen von Serum.» Richtiger wäre, für schwerere Fälle das Serum nur zur Unterstützung der bekannten chirurgischen Therapie zu empfehlen.

Ueber die kombinierte, die Simultanmethode, liegen bisher in der Literatur nur die von *Roemer* in seiner letzten Arbeit näher beschriebenen 24 Fälle vor. Davon waren zwei dem zweiten Stadium angehörige Fälle trotz der Behandlung progressiv und bedurften der Galvanokaustik. Ein Fall exacerbierte mit Pneumococcen und Staphylococcen und führte zur Panophthalmie. Ein weiterer exacerbierte durch Sekundärinfektion mit Staphylococcen.

Alle andern 20 Fälle kamen zum Stehen; darunter alle im ersten Stadium befindlichen, die sämtlich geheilt wurden.

Aus eigener Beobachtung und aus den schriftlichen Angaben der Herren Kollegen habe ich 21 einschlägige, simultan behandelte Fälle in Tabelle G zusammengestellt. Die Fälle 25, 26, 28, 38, 39, 40—45 (also 11 Fälle) gehören dem ersten Stadium an. Vier von ihnen kamen zur Heilung, Fall 28, 40, 42 bedurften der Kaustik. Für das erste Stadium sind das bisher günstige Erfolge. Die andern zehn Fälle betreffen das zweite Stadium, hauptsächlich mittlere Geschwüre. Bei ihnen ist das Ergebnis bei weitem ungünstiger. Die acht Fälle 27, 29, 30, 31, 32, 33, 36, 37 gingen trotz simultaner Behandlung weiter, darunter Fall 29, 30, 31, 32, 33 trotz wiederholter Injektion von 10 cbcm.

Es wird weiterer Erfahrungen bedürfen, um genauer erkennen zu können, wieweit diese simultane Methode in ihren Heilerfolgen der passiven verschiedener Dosierung überlegen ist, mit der ja auch anfangs so günstige Erfolge erzielt wurden.

Postoperative Pneumococceninfektion.

Auch auf dem Gebiete der *postoperativen Infektionen* ist der Pneumococcus unser schlimmster Feind. Die Literatur der genauer untersuchten Fälle ergibt dies zur Evidenz ([1]).

So selten diese Infektionen seit Einführung der Atisepsis und Asepsis geworden sind, derart, dass öfters hunderte von Staaroperationen und mehr reizlos heilen, sie kommen doch gelegentlich immer wieder vor. Hier und da mag die Pneumococceninfektion an einem verstäubten Speicheltröpfchen gelegen haben, welches auf die Wunde oder ein Instrument während der Operation auffiel. Das wird jetzt keine Rolle mehr spielen, wo wir mit Mundschleiern operieren ([2]).

Der normale Bindehautsack beherbergt virulente Pneumococcen zwar nur selten; aber sie können doch vorkommen.

Besonders aber, wenn in der Bindehaut und besonders im Tränensack schon vorher entzündliche Veränderungen bestanden haben, welche eine genügende Reinigung erschweren, ist eine er-

(1) Cf. meine Zusammenstellung in «Bakteriologie und Parasiten» *Lubarsch-Ostertag's* «Ergebnisse», 1895-96, S. 555 und 1897-99, S. 55; ferner *Hirota*, Zeitschr. f. Augenh., VII, 1902; *Flatau*, ibidem IX, 1903, S. 213.

(2) Cf. Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1903, S. 474 und *Hotta* ibidem LXIII, Bd. II, September.

höhte Infektionsgefahr, besonders auch mit Pneumococcen vorhanden. In diesen Fällen pflegen wir zwar jene verunreinigenden Leiden vor der Operation sorgfältig zu behandeln, ein eiternder Tränensack wird exstirpiert, eine Bindehautentzündung touchiert; zur Operation wird erst geschritten, wenn im Sekret mikroskopisch Bakterien in nennenswerter Zahl nicht mehr zu finden sind. Keimfreiheit ist aber damit nicht erzielt; ja, es gibt Fälle, wo der Katarrh nicht völlig weichen will, und wo wir schliesslich doch der Blindheit mit Operation begegnen müssen. Dekrepide Personen, Leute mit schwerem Diabetes werden uns in dieser Hinsicht mehr gefährdet erscheinen. Ja, manche derartige Leute machen uns Sorge selbst bei klinisch gesunden Adnexen, weil wir wissen, dass bei sehr stark herabgesetzter Widerstandsfähigkeit die bei jeder Operation stattfindende Berührung mit einzelnen Keimen weit eher zur Wundentzündung führt.

Auch Fälle, bei denen die Operation wegen besonderer Schwierigkeiten der Entbindung, wegen Unruhe etc., zu öfterem Einführen von Instrumenten, zu Glaskörpervorfall geführt hat, werden erhöht gefährdet erscheinen.

In solchen Fällen, die uns mehr als andere Besorgnis erregen, liegt die prophylaktische Immunisierung gegen den häufigsten Infektionserreger nahe. Ich habe gleich beim Erscheinen der *Roemer*'schen Arbeit auf diese Indikation hingewiesen. Bei 12 Personen dieser Art (6 wegen früherer Dakryocystitis resp. Konjunktivitis, 6 wegen Einäugigkeit, Glaskörpervorfall, langer Dauer und Schwierigkeit der Operation) habe ich 10 cbcm vor und sofort nach der Operation subkutan injiziert. Nur bei einem Falle trat trotzdem Wundentzündung ein; aber dieselbe war, wie sich durch die Kultur ergab, durch den Staphylococcus aureus bedingt.

Aus diesen Fällen lässt sich jedoch keinerlei bestimmter Schluss ziehen auf die Schutzkraft des Serums gegen Operationsinfektion durch Pneumococcen. Denn zumeist heilen diese Fälle nach gehöriger Vorbereitung auch ohne Serum. Es bedarf vielmehr besonderer experimenteller Untersuchungen, ob und in welchem Umfange für solche Verhältnisse dem Serum Schutzkraft innewohnt. Bevor ich aber hierauf näher eingehe, will ich zwei Beobachtungen anführen, welche beweisen, dass *nach* eingetretener Pneumococcenwundentzündung, obwohl dieselbe klinisch noch in ihren ersten Anfängen war, eine Seruminjektion völlig wirkungslos blieb und die Vereiterung des Auges nicht hindern konnte.

TABELLE G. **Simultane Immunisierung nach Roemer. Fall 1 bis 2**

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?	Dosis und Anwendungsweise des Serums?
1.	Männlich 55 Jahre	?	Zentral 2:3 mm. Infiltr nach unten. Seit 3 Tagen	1 mm	ja	5 cbcm am 2. Tag morgens.
2.	Männlich 45 Jahre	?	3:4 mm, parazentral; progr. innen, Verletzung vor 4 Tagen.	3 mm	ja	dto.
3.	Weiblich 7 Jahre	?	Ganze Zentrum, unten progr. Seit 10 Tagen.	2 mm	ja	dto.
4.	Männlich 38 Jahre	?	3 mm parazentral.	2 mm	ja	dto.
5.	Männlich 61 Jahre	?	2 mm zentral.	1 mm	ja	dto.
6.	Männlich 64 Jahre	?	3 mm, unten u. innen stark progr. Verletzung vor einigen Tagen.	1 mm	ja	dto.
7.	Männlich 64 Jahre	?	4—5 mm, zentral, progr. unten.	—	ja	dto.
8.	Männlich 73 Jahre	?	Zentral auf alter Macula, nach oben innen progr. Verletzung vor 4 Tagen.	2 mm	ja	dto.
9	Weiblich 67 Jahre	?	5:6 mm, schweres Ulcus, zentral und nach aussen. Seit Wochen Entz.	3 mm	ja	dto.
10.	Männlich 63 Jahre	?	3:4 mm parazentral. Progr nach aussen Verletzung.	2 mm	ja	dto.
11.	Männlich 63 Jahre	?	5:6 mm, schwer, zentral Verletzung vor 3 Tagen.	4 mm	ja	10 cbcm am 2. Tag
12.	Männlich 38 Jahre	?	3 mm, zentral. Vor 2 Tagen Verletzung.	2 mm	ja	5 cbcm subcut. am 1. Tag.

Roemer veröffentlicht. Fall 25 bis 45 Sammel-Forschung.

Aktive ...isierung dazu?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
...r am 1. Tag	—	ja	—	—	entl. nach 2 Tagen.
dto.	—	ja	—	—	entl. am 7. Tag.
dto.	—	ja, langsam.	—	—	entl. nach 22 Tagen.
dto.	—	ja	—	—	entl. nach 6 Tagen.
dto.	—	ja	—	—	entl. nach 11 Tagen.
dto.	—	ja	—	—	entl. nach 7 Tagen.
dto.	—	ja	—	—	entl. nach 7 Tagen.
dto.	—	ja	—	—	entl. nach 12 Tagen.
dto.	—	Ja, obwohl vorübergehend neue Infiltrationen.	—	—	entl. nach 32 Tagen.
dto.	—	Ja, anfangs, dann Recidiv durch Staphyloc.	—	—	—
dto.	—	Anfangs, dann Recidiv mit Pneumoc. und Staphyloc.	ja	ja	Panophthalmie.
...ur intramusc. ...ichzeitig	—	ja	—	—	Facette.

	Männlich? Weiblich? Alter? Autor?	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?	Dosis und Anwendungsweise des Serums?
13.	Männlich 60 Jahre	?	3 : 4 mm, zentral, allseitig progr. Verletzung vor 5 Tagen.	2 mm	ja	5 cbcm subcutan am 1. Tag.
14.	Männlich 64 Jahre	?	Grosses zentr. Ulcus. Verletzung vor 5 Tagen	3 mm	ja	10 cbcm subcutan am 1. Tag.
15.	Männlich 70 Jahre	?	8 mm, aussen unten. Verletzung vor 3 Tagen	2 mm	ja	10 cbcm subcutan am 1. Tag.
16.	Männlich 80 Jahre	?	4 : 6 mm, oben aussen schwer. Seit 8 Tagen Entz.	$^1/_3$ v. K.	ja	10 cbcm subcutan am 1. Tag.
17.	Männlich 41 Jahre	?	Parazentral nach unten elliptisch, Rand m. infiltr. Vor 3 Tagen Verletzung.	4 mm	ja	10 cbcm subcutan am 1. Tag.
18.	Weiblich 34 Jahre	?	Grosses oberfl. Ulcus serp., unt. Rand infiltr. Verletzung vor 4 Tagen.	2 mm	ja	10 cbcm subcutan am 1. Tag.
19.	Weiblich 63 Jahre	?	3—4 mm, auf alter Narbe. Verletzung vor 4 Tagen.	1 mm	ja	5 cbcm subcutan am 1 Tag.
20.	Weiblich 46 Jahre	?	3 mm, zentral, Rand progr. oben. Verletzung vor 3 Tagen.	1 mm	ja	5 cbcm subcutan am 1. Tag.
21.	Weiblich 44 Jahre	?	4—5 mm, zentral, oben und innen progr. Verletzung vor einigen Tagen.	1 mm	ja	dto.
22.	Männlich 29 Jahre	?	3 mm, zentral, Rand mässig infiltriert. Vor 14 Tagen Verletzung.	2 mm	ja	dto.
23.	Männlich 63 Jahre	?	5—6 mm subzentral, progr. oben und unten. Seit 3 Tagen.	1 mm	ja	dto.
24.	Weiblich 69 Jahre	?	Grosses Ulcus serp. zentral und untere Hälfte. Seit 12 Tagen.	3—4 mm	ja	10 cbcm subcutan am 1. Tag.

...ive ...ung dazu?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
».	—	Anfangs, ja	Am 10.Tag Progr.	Am 10.Tag	Dichtes Leukom
».	—	Anfangs, ja	Am 11.Tag Progr.	Am 11.Tag	Grosses Leukom
».	—	ja	—	—	S = $^{6}/_{30}$.
...tramusc. ...eitig.	—	ja, langsam	—	—	—
.	—	ja	—	—	entl. nach 11 Tagen.
.	—	ja	—	—	entl. nach 5 Tagen.
	—	ja	—	—	entl. nach 8 Tagen.
	—	ja	—	—	entl am 7. Tag.
.	—	ja langsam	—	—	entl. am 19. Tag.
.	—	Anfangs ja, dann Recidiv durch Staphylococcen.	—	—	—
».	—	nein	ja	Mehrmals	S = $^{5}/_{60}$.
...ltur ...nusc.	—	Anfangs ja, dann Recidiv mit Staph. und wenig Pneum.	ja	ja, Perfor.	—

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?	Dosis und Anwendungsweise des Serums?
25.	Weiblich 61 Jahre *Axenfeld.*	ja, mit Ec-trop.	1 $^1/_?$ mm, aussen progr. Seit 11 Tagen stärkere Entzündung.	Am 3. Tage	ja	Am 1. Tag 10 cbc[m] subcutan. Am [...] Tag nochmals.
26.	Männlich 14 Jahre *Axenfeld.*	nein	Nach Fremdk. seit 2 Tagen. 2 mm gross, tiefe eitrige Infiltrat, Chemose. (Sehr heftige Infektion).	2 mm	ja, sehr tier-virul.	Am 1. Tag Cultu[r] und 10 cbcm; a[m] 2. Tag nochmal 10 cbcm subcu-tan.
27.	Männlich 56 Jahre *Axenfeld.*	nein	2 $^1/_?$: 1, oben progr., Grund infiltr. Vor 12 Tagen Verletzung	Etwas über $^1/_2$ V. K.	ja	10 cbcm Seru[m] subcutan $^1/_2$ su[b] conj., Einträufel[n]
28.	Männlich 65 Jahre *Axenfeld.*	ja	Links seit 18 Tagen Beschwerden nach Trauma. Sehr flaches Ulc. serp. 3 : 2 mm, dünne Randinfiltr. innen.	1 mm	ja, stark tier-virul.	Da am 3. Tag Sta[...] id., 1 Cultur sub-cutan, am 4. Ta[g] 10 cbcm Serum.
29.	Männlich 54 Jahre *Axenfeld.*	—	3 : 4, doch nur oben in einer Breite von 1 $^1/_2$ mm progressiv. Nach Fremdk. vor 3 Wochen.	3 mm	ja	Am 1. Tag 5 cbc[m] subc., am 3. u. [...] je 10 cbcm, zu-sammen 25 cbc[m]
30.	Männlich 60 Jahre *Axenfeld.*	ja	3 : 4 mm., paracentral. Vor 14 Tagen Verletzung.	2 $^1/_2$ mm.	ja	Am 1. Tag abend 10 cbcm. subcut am 2., 3., 4. Ta[g] desgl.
31.	Männlich 43 Jahre *Axenfeld.*	nein	4 : 4 mm., zieml. oberflächl., Ränder mässig infiltriert. Seit 4 Tagen.	2 $^1/_2$ mm.	ja	Am 1. Tag abend 10 cbcm.; am 2[.], 3., 4., 5., je 2[0] cbcm, zusamme[n] 90 cbcm.

Aktive ...isierung dazu?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Galvanokaustik?	Progress?	Endausgang?
...g 1 Cultur ...bcutan.	Atropin, feuchte Wärme. Am 4. Tag subconj. NaCl Injection, Exstirp. sacci lacr.	ja, am 5. Tage.	ja, anfangs am 3. Tage	—	Zarte Macula.
ja	Atropin, feuchte Wärme, sofort am 1. Tag Galvano.	ja	nein	Am 1. Tag. darauf Rand nicht progr., aber Grund noch 3 Tage lang gelb.	Heilung.
...r subcutan.	Atropin, feuchte Wärme.	nein, trotz Punktion am Rande.	Am 4. Tag zentr.Perf.	—	Panophthalmie. Pneumoc.
ja	Atropin, feuchte Wärme Exstirpatio sacci lacr.	Bis zum 11. Tag Stat id., dann progr. (Pneumoc.)	Nach unten	Am 13. Tag, darauf Stillstand.	—
...r am 1. Tag.	Atropin, feuchte Wärme.	nein, obwohl noch dazu am 3. Tage periphere Punktion Progr. mit Pneumoc.	ja	ja, am 6. Tag, darauf Stillstand. Leuc. adh.	Iridektomie. S = Finger in 4 — 5 m.
...Tag 1 Cultur ...ramusc.	Atropin, feuchte Wärme, subconj. Inj. NaCl, Exstirp. sacci.	ja; Perfor. am 2. Tag, dann anfangs noch progressiv. Rückgang 4. Tag.	—	—	Leuc. adh.
Tag 1 Cultur ...ramusc.	Atropin, feuchte Wärme, subconj. Inj, Zink.	Teilweise ja, doch an anderen Stellen bis 8. Tag progr. Schliesslich Narbe sehr gross.	ja, teilweise	—	Grosse Narbe

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dackryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?	Dosis und Anwendungsweise des Serums?
32.	Männlich 38 Jahre *Fuchs.*	keine	5 mm zentral gelegen, Verletzung durch ein Russkorn vor 4 Tagen.	3 mm	ja	8 cm³ unter die Rückenhaut, 1 cm³ unter die Lidhaut injiciert, 1 cm³ in d. Bindehautsack eingetr. Nach 2 Tagen abermals 10 cm³ unter die Rückenhaut injiciert.
33	Männlich 60 Jahre *Schleich.*	—	Linsengross unten aussen. Nein. Seit 10 Tagen.	1 mm	vereinzelt	1. u. 3. Tag 10 cbcm, 2. Tag 7 cbcm In 3 Tagen 27 cbcm subcutan.
34.	Weiblich 64 Jahre *Schleich.*	ja	Sichelförmig unter Zentrum. Ja. Seit 14 Tagen.	Ca. ¹/₃ der v. K.	ja	1. u. 2. Tag je 10 cbcm. 34. Tag 5 cbcm. In 34 Tagen 25 cbcm subcutan.
35.	Männlich 69 Jahre *Schleich.*	—	¹/₃ der Oberfläche unten. Ja Seit 9 Tagen	Sehr gering	ja	1. u. 2. Tag je 10 cbcm. In 2 Tagen 20 cbcm. subcutan.
36.	Männlich 66 Jahre *Schleich.*	—	Linsengross zentral. Ja Seit 3 Tagen.	Ganze v. K. voll	reichlich	Am 1. Tag 10 cbcm. In 1 Tag 10 cbcm subcutan
37.	Männlich 70 Jahre *Schleich.*	—	²/₃ der Oberfläche unten Nein. Ca. 12 Tage.	²/₃ v. K. voll	ja	1. Tag 10 cbcm. In 1 Tag 10 cbcm subcutan
38.	Weiblich 29 Jahre *Schleich.*	ja	2 mm, parazentral. Seit 6 Tagen.	—	ja	Am 2. Tag 7 cbcm subcutan, am 3. Tag 5 cbcm.
39.	Weiblich 59 Jahre *Kuhnt-Schnege.*	ja	3 : 1 mm, subzentral. Seit 8 Tagen	"gering"	ja	Am 1. Tag. 10 cbcm, am 2, 4, 6, 13. Tag je 5 cbcm subcutan.

Aktive ...sierung dazu?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum.			
		Kam das Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
...er zweiten ...minjection ...abgetötete ...r intramus... ...ijiciert.	Atropin, Wärme, Umschläge.	nein	ja	Wurde nachträglich nach Saemisch gespalten.	Heilung mit Narbe und Iriseinheilung.
...Tag 1 cbcm ...r subcutan	Atropin, Verband. Collargolspülung 1 : 10000.	nein	ja	Am 5., 6., 9. u. 11. Tag	Enucleation wegen Staphyloma corneae nach 6 Monaten.
...ig 1 cbcm. ...ultur.	Jodoform, Atropin, Verband. Exstirpatio sacci lacrim.	Anfangs nein, dann ja	nein	Am 2. Tag	Macula.
...Tag je 1 ...In 2 Tagen ...n Cultur.	Jodoform, Atropin, Verband.	ja	nein	—	Macula.
...Tag 1 cbcm ...ultur.	Jodoform, Atropin, Verband. Am 3. Tag Spaltung nach Saemisch.	nein	Am 2. Tag Perforation, Panophthalmie	—	Phthisis bulbi.
...1 cbm. In 1 ...cbcm Cul...	Atropid. Verband.	Nach Perforation, ja	nein	—	Leucoma adhaerens.
...ur am 1. u. ...Tag.	Exstirpatio sacci lacr.	ja	—	—	S = 5/10.
...Tag 1 Cultur.	Exstirpatio sacci	ja, nachdem vor dem 6. Tag noch Progress.	—	—	S = 5/36.

	Männlich? Weiblich? Alter? *Autor?*	Dakryocystitis?	Grösse und Lage des Ulcus? Traumatisch? Seit wann bestehend?	Höhe des Hypopyon?	Pneumococcen nachgewiesen?	Dosis und Anwendungsweise des Serums?
40.	Männlich 40 Jahre L. W. *Stoewer.*	nein	Gut. 2 mm Durchm. zentral. Traumatisch 2—3 Tage bestehend.	1 : 5 mm.	ja	2 × 10 cbcm innerhalb 3 Tagen (subcutan in den Oberschenkel).
41.	Männlich 3i Jahre A. R *Stoewer*	ja	1 : 5 mm. D. unten nasal dicht neben Zentrum. Traumatisch. 1 $^1/_2$ Tag.	nur angedeutet	ja	10 cbcm.
42.	Männlich 38 Jahre W. N. *Stoewer.*	ja	1 : 5 mm unten parazentral, traumat. 2 Tage?	fehlt.	ja	10 cbcm.
43.	Männlich 33 Jahre I. L. *Stoewer.*	ja	2 mm D. unten parazentral traumatisch. 1 $^1/_2$ Tage	fehlt.	ja	10 cbcm.
44.	Männlich 38 Jahre R. N. *Stoewer.*	ja	Punktf. ulcus. Oben parazentral. 1 $^1/_2$ Tage.	fehlt.	ja	10 cbcm.
45.	Männlich 55 Jahre R. P. *Stoewer.*	nein	1,5 mm. Nasal parazentral 3 $^1/_2$ T.?	fehlt	ja und Diplobazillen	10 cbcm.

Der 69jährige Polizeidiener V. wird am 5. III. 1904 rechts mit Iridektomie staaroperiert Die Operation verlief schnell und ohne Zwischenfall. Nach 24 Stunden zeigte sich die Wunde geschlossen, die Pupille klar. Während der nächsten acht Tage keinerlei Störung, ausser leichter Streifentrübung der Cornea. Pupille weit, doch etwas ungleichmässig. Am 14. III. nachmittags klagte V. zum ersten Male über Schmerzen. Cornea etwas rauchig, Pupille ebenfalls.

Aktive ...isierung dazu?	Anderweitige Therapie?	Erfolg nach dem Serum			
		Kam des Ulcus zum Stehen?	Progress?	Galvanokaustik?	Endausgang?
1 cbcm. ab-...it Cultur.	Sublimat, Atropin.	nein	ja	Nach 4 Tagen Kaustik, die wiederholt werden musste.	Macula corneae cr. 5 mm. D. S = 6/60.
1 cbcm.	Sublimat. Atropin. Exstirpation des Thränensackes; nachts feuchter Verb. während der ersten Tage.	Zunächst nach 1 Tag wenig fortgeschr.	—	nein.	Macula corn., 2,5 mm. D. ins pupill. Geb. reichend. S = 4/10 bei Entlassung.
1 cbcm.	Wie im vorigen Fall.	Etwas fortgeschr.	—	oberflächl. Kaustik der progr. Ränder.	Macul. 2,5 mm im unteren Pup. Gebiet. S = $\frac{4}{25}$ + 2: bei Entl.
. cbcm.	Wie oben.	minimal 1 Tag fortgeschr.	—	nein.	Unten paracentr. Macula 2:3. Trotz alter centr. Macul. S = 4/20 bei Entl.
. cbcm.	Wie oben.	wie oben	—	nein.	Oben paracentr. Macul. 2 mm D. Wegen alter centr. Macul. Inver. 4/25 1.
1 cbcm.	Atropin, Zink.	wie oben.	—	nein.	Nasal paracentral Macula 2,5 mm D. S = 4/10.

Stärkere Injektion und Andeutung von Chemose. In der folgenden Nacht heftige Schmerzen; am Morgen Chemose stärker, Cornea und Medien rauchig, Iris verfärbt und verwaschen. Hornhautwunde ohne Veränderung, geschlossen, ihre Ränder nicht infiltriert.

Sofortige subkutane Einspritzung von 10 cbcm *Roemer*'schem Pneumococcenserum; fünf Stunden später wird mit dem Spatel das Kammerwasser

entleert, es enthält einige grauliche Flocken. Abends ausserdem Einführung eines *Haab*'schen Jodoformplättchens an den Boden der Vorderkammer. Das darüberstehende Kammerwasser wird in den nächsten Tagen regelmässig abgelassen.

Trotzdem Zunahme der Entzündung; aus der Tiefe der Pupille kommt ein schmutzig-graue.: Reflex. Am 18. III. deutliche Zeichen eines beginnenden Ringabzesses der Cornea. Starke Chemose, Protrusio bulbi. Exenteration. Glaskörper eitrig. In demselben massenhaft Pneumococcen in Reinkultur.

Wir haben hier eine auffallend spät nach der Operation einsetzende Pneumococceneiterung, ausgehend von der Vorderkammer oder den vorderen Teilen des Glaskörpers resp. dem Kapselsack, bei welcher am 1. Tage, als erst eine mässige Iritis sich zeigte, Serum subkutan gegeben wurde. Trotzdem progressive Vereiterung, obwohl wiederholt durch Entleerung des Kammerwassers ein Zuströmen zur intraokularen Flüssigkeit angebahnt wurde.

Die 74jährige, sonst gesunde Ch. S., an deren Bindehaut und Tränenorganen nichts besonderes zu konstatieren war, wurde am 6. V. 1904 beiderseits wegen Cataracta immatura präparatorisch iridektomiert. Glatte Heilung. Am 23. II. 1905 rechts *Extraktion* der Cataract. Entbindung der Linse etwas schwierig aber ohne Zwischenfall.

Am nächsten Tage keine Besonderheiten, Wunde geschlossen. In der Nacht vom 24. auf den 25. II. Schmerzen. Morgens früh etwas Chemose, Iritis, Kammerwasser trübe. Hornhautwunde geschlossen, nicht infiltriert; doch lagern sich gerne an dieselben aussen kleine Sekretflocken aus dem Konjunktivalsack. In denselben sind nur Xerosebazillen sichtbar. Sofort subkutane Injektion von 10 cbcm; mit Rücksicht auf die Xerosebazillen wird ausserdem Diphtherieserum gegeben Lüftung der vorderen Kammer. Heisse Umschläge.

Trotzdem rapide Zunahme der Entzündung. Am 28. II. bereits Bild der Panophthalmie. Vorderkammer voll Eiter. Amaurose.

Exenteration. Im eitrigen Glaskörper massenhaft Pneumococcen.

Es handelt sich in beiden Fällen um Infektionen der vorderen Kammer bezw. des Glaskörpers. Wie bei der Infektion der Hornhautwundränder, die zur Lappeneiterung führt, das Serum wirken würde, kann daraus nicht geschlossen werden. Dazu bedarf es besonderer klinischer Beobachtungen und Experimente. Im allgemeinen wird man aber a priori sagen müssen, dass für eine Heilwirkung gegen eine ausgebrochene Wundentzündung die Aussichten in mancher Hinsicht ungünstiger von vornherein liegen, als beim Ulcus serpens, in anderer wieder günstiger. Bei der Infektion der Wundränder haben die Erreger freien Eintritt in das Parenchym der Cornea; sie werden sich hier schnell ausbreiten können. Sehr bald wird auch das Kammerwasser infiziert sein.

Da demselben in der Regel Linsenreste beigemischt sind, liefert es, wie *Andogsky* ([1]) gezeigt hat, einen guten Nährboden, besonders im Bereich der eröffneten Linsenkapsel. Andererseits scheint ja die Wundinfektion der Cornea für die Serumtherapie günstiger, als der Schnitt in der Peripherie nahe den Gefässen liegt und ausserdem die Uvealgefässe an der Abwehr mitwirken. Aber die andern Umstände dürften dies weit überwiegen.

Für die primäre Infektion der Vorderkammer ist die eben erwähnte schnelle Ausbreitung der Coccen ebenfalls von schwerwiegender Bedeutung, insbesondere, wenn dieselbe, wie dies bald geschehen wird, den Glaskörper erreicht. Während in das Kammerwasser bei einem Reizzustand Schutzstoffe von der Art der Antikörper übergehen können, und zwar nach einer Bemerkung *Roemer*'s in erhöhtem Masse, ist das letztere für den Glaskörper überhaupt noch nicht nachgewiesen. Im Gegenteil haben Versuche von *Wessely* gezeigt, dass auch durch subkonjunktivale Injektionen, welche den Uebertritt von Haemolysinen und Cytotoxinen in das Kammerwasser herbeiführen, dies für den Glaskörper nicht bewirkt wird. *Roemer* hat darauf hin jüngst sich gelegentlich seiner Untersuchungen über die Pathogenese der Cataract summarisch dahin geäussert, dass die elektive Wirkung des Ciliarepithels den Uebergang von Cytotoxinen in den Glaskörper derart ausschlösse, dass auch ein Eindringen der bakteriziden Substanzen des Serums nicht, oder doch nur minimal, zu erwarten sei.

Ich habe schon vor dem Erscheinen dieser Arbeiten in Gemeinschaft mit Herrn Dr. *Zade* begonnen, die Frage der Möglichkeit einer Immunisierung gegen Glaskörperinfektionen einer experimentellen Untersuchung zu unterziehen, über welche ich hier in Kürze einige Mitteilungen machen darf.

Gegen einen von einer Panophthalmie gezüchteten Pneumococcenstamm gelang es, eine passive und aktive Immunisierung herbeizuführen, derart, dass Kaninchen das mehrfache der tötlichen Dosis ohne Krankheitserscheinungen vertrugen, während das Kontrolltier innerhalb 48 Stunden an Septicaemie zu grunde ging.

Bei dem so immunisierten Tier wurde nach Punktion des Kammerwassers in den Glaskörper mittelst *Luër*'scher Spritze ein Teilstrich eingespritzt von einer Oese Kultur, die in 1 cbcm Bouillon verteilt war. Es entstand floride Abszedierung, die an Intensität hinter der beim nicht immunisierten Kontroll-

---

([1]) Arch. f. Augenh. XXVIII, 1894.

tier nicht zurückblieb; doch ging letzteres durch Allgemeininfektion vom Auge aus zu grunde, das immunisierte blieb am Leben. Der gleiche Versuch, ohne dass sich deutliche Unterschiede ergaben, wurde mehrmals wiederholt.

Daraufhin gingen wir zu erheblich stärkeren Verdünnungen über. Von einer vielfach verdünnten, ausserdem abgeschwächten Kultur wurde ein Teilstrich in den Glaskörper von Kaninchen, welche aktiv und passiv immunisiert waren, injiziert; eine Verzögerung und geringere Intensität der eitrigen Hyalitis war hier unverkennbar. Das Auge des immunisierten Tieres erblindete jedoch auch noch unter dem Bilde der Cataracta complicata.

Die Versuche wurden von mir zusammen mit Herrn dr. *Brons* fortgesetzt. Wir haben mit noch erheblich stärkeren Verdünnungen und höherer Immunisierung gearbeitet und Verlaufsunterschiede bei den immunisierten Tieren mehrfach, aber nicht konstant festgestellt. Wir werden später über dieselben, ebenso über Versuche mit Aggressinimmunität, näher berichten, speziell auch darüber, ob nachträgliche Serumgaben eine Heilwirkung entfalten.

Jedenfalls ist bei dieser Untersuchungsserie zugetroffen, dass der Glaskörper an der Immunität des Körpers nur sehr geringen Anteil nimmt. Immerhin sprechen die letzten Versuche dafür, dass sie ihm doch nicht ganz vorenthalten bleibt; aber wahrscheinlich ist sie nicht von vornherein in ihm enthalten, er ist nicht eigentlich immunisiert, sondern erst der entzündliche Reiz, welchen die sich schnell vermehrenden Coccen ausüben, wird mit der Exsudation auch etwas von den Schutzstoffen zuführen. Das ist aber nicht einmal ausreichend, die Erblindung, nach Injektion verdünnter Aufschwemmungen zu verhindern. Nur eine Verzögerung der Entzündung war einigemale bemerkbar.

Wir haben also von der kurativen wie der prophylaktischen Wirkung gegen Glaskörperinfektion wenig zu hoffen. Dabei wollen wir jedoch nicht vergessen, dass bei Staarinfektionen, die schliesslich gelben Reflex aus der Tiefe zeigen, *unmittelbare* Infektionen des Glaskörpers doch ganz selten sind. Die Keime entwickeln sich vielmehr in der Vorderkammer und in den Kapselbuchten, kommen also zunächst noch mit dem Kammerwasser in Berührung und verbreiten sich erst von hier aus in den Glaskörper. Ob reine Vorderkammerinfektionen, ob und wie weit Hornhautwundinfektionen, die der Operation gleichen, überwunden werden von immunisierten Tieren, darüber bedarf es weiterer Versuche, mit denen im Laboratorium der Freiburger Klinik begonnen worden ist. Man wird sich dabei zu bemühen haben, möglichst den operativen Eingriffen analoge Versuchsbedingungen zu schaffen. Solche Versuche sind mit einem Streptococcen-Serum und mit Staphylococcen-Serum bereits experimentell durchgeführt von *Rymo-*

witsch [1]. Eine 12 Stunden *nach* der Immunisierung vorgenommene Impfung einer Hornhauttasche mit Erysipelstreptococcen gab schnelle Heilung des Infiltrats; *gleichzeitige* Impfung eine langsamere Heilung und 18 Stunden *nach* der Impfung appliziertes Serum hatte keine Wirkung mehr.

Gegen Vorderkammerinfektionen schützte nur *vorherige* Immunisierung.

Nach Linsenextraktion infizierte Augen zeigten keine kurative Schutzwirkung des Serums, auch nicht gegen die Allgemeininfektion. Die vorherige Immunisiérung ergab Verlangsamung der Wundentzündung und mitunter Heilung. Nach *Rymowitsch* hat demnach nur die Prophylaxe Wert.

Ebenso wird es sich zeigen müssen, ob mit erheblich grösseren Dosen des Serums sich eine bessere kurative Wirkung erreichen lässt, und ob vielleicht mit der neuen Aggressinmethode (*Bail*) sich vielleicht auch in dieser Hinsicht mehr erreichen lässt, als mit der rein passiven und der simultanen.

Ich schliesse hieran eine Beobachtung von *Mayweg*: Ein 48jähriger erlitt eine perforierende Verletzung der Cornea. Die Wunde infiltrierte sich eitrig, das Parenchym trübte sich rauchig, in der Vorderkammer Hypopyon von 4 mm Höhe. In der infiltrierten Cornea reichlich Pneumococcen.

Sofort Injektion von 10 cbcm Serum subkutan, am nächsten Tage nochmals. Tags darauf eminente Aufhellung der Cornea, Hypopyon verschwunden, Wundränder nicht mehr infiltriert. Während so die Cornealinfektion zurückging, bildete sich in der Tiefe ein Glaskörperabszess, dessentwegen das Auge nach 13 Tagen enukleiert werden musste.

Der Fall ist in doppelter Hinsicht von Interesse: einmal wegen des günstigen Verlaufs der Hornhautinfektion, andererseits wegen des unaufhaltsamen Fortschreitens der Glaskörpereiterung. Es kommt hier in ein und demselben Auge die grössere Bösartigkeit der Glaskörperinfektion neben dem gutartigeren Verhalten der Hornhautinfektion für ein und dieselben Mikroben gegenüber ein und demselben Serum zur Geltung, vorausgesetzt, dass auch die Glaskörperentzündung auf Pneumococcen beruhte, was nicht kulturell festgestellt wurde.

Der Fall regt dazu an, bei solchen tiefen Wundinfektionen *grössere* Serumdosen zu geben, und zwar so früh wie möglich.

---

[1] Wjestnik oftalmol. 1903, Nr. 4-5. Referat von *Wernicke* in Zeitschr. f. Augenheilk. XIII, S. 60, 1905.

Es wird sich sogar fragen, ob man nicht berechtigt ist, in derartigen Fällen Serum, insbesondere Antiaggressin-Serum, *direkt ins Innere des Auges* einzuführen, z. B. bei einer Cataractinfektion in die eröffnete Vorderkammer mit geeigneter Spritze. Dass das *Roemer*'sche Pneumococcenserum in der Vorderkammer ohne stärkere Störungen vertragen wird, davon habe ich mich beim Kaninchen überzeugen können. Es trat nur eine vorübergehende Iritis ein. Auch im Glaskörper ruft dasselbe nur eine wolkige Trübung hervor. Natürlich wird man nur bei verzweifelten Fällen Glaskörperinjektionen versuchen dürfen, da dieselben für sich immer ein schweres Trauma darstellen. Stärker entzündliche Erscheinungen dagegen habe ich nicht dabei beobachtet. Ebenso wird bekanntlich das *Behring*'sche Diphtherieserum im Innern des Auges vertragen (cf. *Roemer*, Arch. f. Ophth. LX, 1901, S. 165).

Ueberblicken wir das gesamte bisher vorliegende klinische Material über Serumtherapie gegen Pneumococcen, so ist eines sicher: Ein die Heilung begünstigender Einfluss der *Roemer*'schen Serumtherapie ist bei manchen Fällen unverkennbar. Ich selbst glaube an meinem Material mich davon überzeugt zu haben. Zur *prophylaktischen* Behandlung von Hornhautverletzungen bei unreiner Umgebung ist das bisher erhältliche *Roemer*'sche Serum in Verbindung mit der Anwendung abgetöteter Kultur durchaus zu empfehlen. Ob die Prophylaxe immer eintritt, wissen wir allerdings noch nicht. Die Bestrebungen *Roemer*'s, die Aerzte zu dieser Prophylaxe heranzuziehen, sind prinzipiell zu unterstützen, unter der Voraussetzung, dass bei trotzdem hervortretender Entzündung unter allen Umständen augenärztliche Behandlung nach Möglichkeit herbeigeführt wird. Sein Beispiel, die Behörden und Berufsgenossenschaften zur Tragung der Kosten heranzuziehen, wird Nachahmung verdienen, sobald über die Wirkung dieser Organisation in Bayern ein Urteil möglich ist, und sobald die Wirkung des Serums sicherer und gleichmässiger und sein Preis geringer geworden ist.

Gegen die ausgebrochene Erkrankung ist die alleinige Serumtherapie nur in den ersten Stadien gerechtfertigt und zwar die simultane Methode, aber verlassen darf man sich nicht darauf. Der Nicht-Augenarzt kann die Therapie beginnen, soll solche Leute aber zu bewegen suchen, dass sie *gleich* zum Augenarzt gehen.

Wird sie unternommen, so sind successive weitere Dosen an

gezeigt; tritt ein Progress ein, so ist weitere Serumbehandlung zwar in manchen Fällen imstande, denselben wieder zum Stehen zu bringen. Für solche Ulcera sind jedoch Dosen von 30 cbcm schon nicht mehr zuverlässig. Aber auch ganz grosse Dosen, selbst wenn sie schliesslich Stillstand erzeugen, sind, abgesehen von den enormen Kosten, auch deshalb kein wesentlicher Gewinn gegenüber frühzeitiger Galvanokaustik, weil schliesslich die Narbe doch sehr ausgedehnt werden kann. Auch ist hier ein endlicher Stillstand nicht sicher zu erwarten [1].

Es ist deshalb bei mittlerem und grösserem Ulcus serpens die alleinige Behandlung mit dem bisher erhältlichen Serum, auch wenn aktive Immunisierung hinzutritt, nicht ratsam, mit Ausnahme vielleicht von sehr oberflächlichen, relativ gutartigen Fällen, bei denen eine exspektative Behandlung auch sonst statthaft erscheint, sowie bei schweren Fällen, wo die alte Therapie nicht anwendbar oder ungenügend wirksam ist, zur Unterstützung.

Ein weiteres Anwendungsgebiet für das Serum ist die Pneumococceninfektion nach tiefen Verletzungen und Operationen. Auch hier wird in erster Linie die Prophylaxe in Frage kommen, da die ausgebrochene Erkrankung schwer zu beeinflussen ist. In Zukunft wird man auch hier mit *grossen* Dosen vorgehen müssen.

So ist das Anwendungsgebiet zur Zeit ein beschränktes. Aber dass überhaupt auf diesem Wege ein Einfluss erreicht ist, ist eine anerkennenswerte Leistung. Wenn die kürzlich angekündigte Wertbestimmung des Serums und ihre staatliche Kontrolle ver-

---

[1] Einen sehr bedauerlichen Fall, der als Warnung dienen muss, habe ich noch in letzter Zeit beobachtet: Ein 43jähriger Arbeiter hat seit 4 Tagen eine Entzündung des rechten Auges. Keine Dakryocystitis. Der äussere untere Hornhautquadrant ist von einem ziemlich flachen Ulcus serpens eingenommen, dessen Rand nach anssen oben, und getrennt davon in Gestalt eines schmalen graugelblichen Bogens pupillarwärts infiltriert war. Hypopyon 3,5 Mm. hoch. Mit Galvanokaustik wäre der Process leicht zu coupieren gewesen. Da er aber nicht besonders bösartig erschien, wurde ausser Atropin, feuchter Wärme und subconjunctivalen Kochsalz-Injectionen sofort 1 Cultureinheit intramuscular gegeben; abends 10 cbcm. Serum subcutan. An jedem folgenden Tag erhielt er weiter 20 cbcm., im ganzen 90 cbcm. Serum subcutan, ausserdem häufige locale Einträufelungen. Am 2 Tage erschien der progressive Rand teilweise gereinigt: oben aussen hatte er sich etwas vorgeschoben. Am 3. Tage erschienen an der anscheinend gereinigten centralen Randstelle 2 kleine neue gelbliche Infiltrationspunkte, die im Lauf des Tages etwas emporstiegen Auch oben aussen war der Rand etwas weitergerückt In der Hoffnung, dass die erneuten Seruminjectionen diesem Progress, der noch nicht besonders bösartig erschien, Einhalt gebieten würden, wie in den von *Paul* und *Mayweg* berichteten Fällen, wurde die Galvanokaustik weiter aufgeschoben. Aber am Morgen des 5. Tages zeigte sich starke Verschlimmerung: sämmtliche progressive Randstellen waren erheblich vorgeschritten und in die *Tiefe* gegangen. Ihre galvanokaustische Zerstörung erschien nicht mehr sicher ausführbar und hätte den Rest durchsichtigen Gewebes verbrannt. Im Lauf des Tages confluierten die Randinfiltrate, das Hypopyon füllte über $^1/_2$ der V. K. *Spaltung nach Saemisch.* Fast totales Leucoma adhaerens. Sowohl anfangs, wie später nur Reincultur von Pneumococcen. Dieser Verlust ist auf das Conto der Serumtherapie zu setzen!

wirklicht und wenn dadurch eine gleichmässigere Wirkung des Serums gesichert ist, wenn die Aggressinmethode uns ein wirksameres Serum beschert, dann kann sich das Anwendungsgebiet des Pneumococcenserums erweitern. Hoffen wir, dass *Roemer*'s unermüdlichem Eifer auch dieser Erfolg zuteil werde.

Serumtherapie gegen Streptococceninfektionen.

Mit wenigen Worten können die Versuche erledigt werden, welche von französischen Autoren (*Bouchéron, Lagrange, Trousseau*) mit Streptococcenserum in der Augenheilkunde unternommen worden sind, und zwar deshalb, weil diese Infektion in der Augenheilkunde keine grosse Rolle spielt. Die Streptococceninfektionen der Cornea sind selten; auch nach Operationen spielen sie nur ausnahmsweise eine Rolle; diejenigen der Bindehaut sind ebenfalls nicht häufig und unter ihnen würde einer Serumtherapie nur die seltenen gefährlichen Fälle bedürfen, welche zu Nekrose und schwerer Conjunctivitis pseudomembranacea und nicht selten zu tötlicher allgemeiner Sepsis führen [1].

Ueber einen derartigen Versuch berichtet *Jundell* [2] dahin, dass 5 cbcm *Marmorek* keinerlei günstigen Einfluss übten, im Gegenteil war der Verlauf ein sehr protrahierter. Dagegen hat das *Marmorek*'sche Serum angeblich gut gewirkt (*Bouchéron* [3]) bei phlegmonöser Dakryocystitis, die ja relativ oft auf Streptococcen beruht. Es wird mehrfach berichtet, dass die Abszessbildung nach der Serumgabe ohne Perforation zurückging.

Ich muss sagen, dass bei der Dakryocystitis eine so komplizierte Therapie sich nicht recht lohnt. Denn die Eiterung bleibt fast immer auf den Tränensack und seine Umgebung beschränkt, die Inzision beseitigt sie schnell. Auch sind die bisherigen Mitteilungen über diese Serumtherapie nicht überzeugend.

Eine eingehendere Besprechung dieser Verhältnisse erübrigt sich aber umsomehr, als die Mängel und Schwierigkeiten, welche oben für das Pneumococcenserum geschildert wurden, für die bisher käuflichen Serumarten gegen Streptococcen wohl in noch höherem Masse zutreffen. Auch hier wieder die Erscheinung, dass ein Stamm oft nicht gegen einen anderen immunisiert, etc. *Neu-*

(1) Literatur cf. « Spezielle Bakteriologie des Auges ».
(2) Hygiea 1903, I. S. 455.
(3) Annales d'ocul. CXVIII, 1897, p. 411, CXXI, 1899, p. 123.

feld[1], *v. Lingelsheim*[2], *Koch* und *Petruschky* bestreiten dem *Marmorek*'schen Serum, das in Frankreich zur Anwendung kommt, überhaupt die Brauchbarkeit für den Menschen, weil die von dem Autor verwandte, für Mäuse durch Tierpassage stark virulent gemachte Kultur für den Menschen nicht mehr virulent gewesen zu sein braucht.

Das Serum von *Tavel*, das *Moser*'sche und das *Menzer*'sche ist mit direkt vom Menschen gezüchteten Streptococcen dargestellt: das *Menzer*'sche speziell wird wie das *Roemer*'sche Pneumococcenserum als ein polyvalentes von *Merck* dargestellt, ebenso das von *Ahronson* und dasjenige der Höchster Farbwerke, über welches kürzlich *Ruppel* (Med. Klinik I, S. 558, 1905) berichtet hat.

Immerhin sei hier darauf hingewiesen, dass aus manchen chirurgischen inneren (Scharlach!) und geburtshülflichen Kliniken berichtet wird, dass die genannten Serum-Arten in Dosen bis zu 300 cbcm mit gutem Erfolg angewandt worden sind.

Erwähnt sei auch, dass *Rogman* vor Operationen, welche der Wundinfektion besonders ausgesetzt schienen, ausser dem *Roemer*'schen Antipneumococcenserum auch Streptococcenserum von *Marmorek* injizierte. Eine Wundinfektion trat bei diesen Fällen nicht ein. Operative Wundinfektion durch Streptococcen sind in der Augenheilkunde übrigens überhaupt *sehr* selten.

In dem von *Joss* mit *Tavel*'schem Serum behandelten Fall von Erysipelas gangraenosum des Oberlides wurde die Zerstörung desselben nicht verhindert, doch blieb Patient am Leben.

Die Serumtherapie gegen Staphylococceninfektionen

wird ebenfalls von beschränkter Bedeutung bleiben, weil trotz der Häufigkeit der Staphylococcen Fälle, die einer Serumtherapie bedürften, doch am Auge keine grosse Rolle spielten. Die häufigen Staphylococcen-Lidabszesse sind durch Inzision leicht zu heilen.

Schwere Bindehautentzündungen werden von ihnen nicht häufig verursacht; es liegen vereinzelte Mitteilungen vor, dass Neugeborenenkatarrhe und pseudomembranoese Konjunktivitis durch den Staphylococcus pyogenes entstanden. Von manchen Seiten wird ihm für die phlyctaenulären (scrophulösen) Entzündungen Bedeutung zugeschrieben, die aber noch nicht sicher steht.

---

(1) Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 44, S. 161, 1.

(2) Streptococcenimmunität, Handbuch der path. Mikr., IV, 2. Bd., 1904, S. 1186.

Zerstörende Hornhautprozesse, Wund- und Operationsinfektionen verursacht er gelegentlich, aber nicht gerade häufig. .

In der ophthalmologischen Literatur liegt eine Mitteilung von *Bérard* (1) vor, der das *Doyen*'sche Serum bei allerhand Augeneiterungen (Dakryocystitis, Hornhautabszesse, akute Konjunktivitis) anwandte, auch ohne vorherige mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung (!). Ebenso benutzt er es prophylaktisch bei gefährdeten Operationen. Dies *Doyen*'sche Serum ist bekanntlich kein spezifisches Staphylococcenserum, sondern wird mittelst Hefe gewonnen und soll angeblich durch «Antagonismus» wirken. — Man vermisst in dieser Arbeit sehr die nötige Kritik; auch irrt sich *Bérard*, wenn er die Staph. Infektion für besonders häufig hält.

Ferner hat *Rymowicz* (2) experimentell die Schutzkraft und Heilwirkung des spezifischen Antistaphylococcenserums (3) für infizierte Hornhautwunden geprüft. Diese Versuche sind bereits auf S. 274 erörtert.

Ausreichende klinische Erfahrungen über Staphylococcen-Serumtherapie liegen also in der Augenheilkunde bisher nicht vor (4).

Werfen wir einen Rückblick auf die in dieser Schrift erörterten Untersuchungen, so müssen wir sagen, dass die Serumtherapie infektiöser Augenerkrankungen nicht nur ein fruchtbares Feld wissenschaftlicher Forschung ist, sondern dass sie auch mancherlei vorbeugende und heilende Wirkungen erkennen lässt, wenn auch bisher nicht alle Erwartungen zugetroffen sind. Wir dürfen aber bestimmt hoffen, dass auch in Zukunft uns von dieser Seite weiterer Fortschritt zu teil werden wird.

---

(1) Soc. franç. d'ophth. 1905. Klin. Monatsbl. f. A., XLIII, Bd. I.

(2) Postep oculysticzy, 1904, ref. Zeitschr. f. Augenh., XIV, 1905.

(3) Cf. *M. Neisser*, Die Staphylococcen. Handbuch der pathog. Mikroorganismen von *Wassermann-Kolle*, 1903.

(4) Auch die Mitteilung von *Darier* (Clin. opht. 1905, Okt.) der bei Dakryocystitis das *Doyen*'sche Serum anwandte, ist wegen der unzureichenden bakteriol. Untersuchung ohne Beweiskraft.

THÈME I – LA MYOPIE ET SES TRAITEMENTS
(Zur Behandlung der Myopie)

Par M. le Prof. H SATTLER (Leipzig)

Da Sie mir die Ehre erwiesen haben, als ersten Redner mich aufzurufen, um einige einleitende Bemerkungen zur Diskussion der Behandlung der Myopie Ihnen vorzutragen, so tue ich dies um so lieber, als ich diesem Gegenstande von jeher besonderes Interesse entgegengebracht habe und über eine reiche, langjährige Erfahrung verfüge.

Die mir zugemessene Zeit würde nicht ausreichen, mich über die Aetiologie der Myopie, über die Ursachen ihrer Progression usw. zu verbreiten. Auch begegnen wir auf diesem Gebiete noch viel Hypothetischem. Auf viel festerem, wenn auch immer noch arg umstrittenem Boden stehen wir auf dem der Behandlung der Myopie; denn hier spricht in erster Linie die Erfahrung.

Wenn es auch trotz des Hinausschiebens des Beginns des Schulbesuches, trotz gut eingerichteter Schulhäuser, trotz Ermahnung zum Geradesitzen und zur Innehaltung einer grösseren Arbeitsdistanz bei veranlagten Individuen nicht so bald gelingen wird, die Entwicklung der Myopie zu verhindern, so tritt um so dringender an uns die Aufgabe heran, ihr Fortschreiten zu höheren Graden zu verhüten. Und hierzu besitzen wir nebst dem Festhalten an den eben ausgesprochenen Forderungen nur *ein* einigermassen zuverlässiges Mittel, das ist nach meiner Ueberzeugung: die dauernde Vollkorrektion auch relativ geringer Grade der Kurzsichtigkeit.

Gleich hier werden die Gegner einsetzen und sagen: was soll eine Konkavbrille von 2 oder weniger als 2 D nützen? Das Auge liest ja gewöhnlichen Druck in derselben Entfernung wie der Emmetrop. Was soll überhaupt die optische Zurückführung auf den Zustand der Emmetropie für einen Nutzen haben, da ja alle kurzsichtigen Kinder einmal emmetropisch oder selbst hypermetropisch waren?

Diesem letzteren Einwurf, der auf den ersten Blick eine gewisse Berechtigung zu haben scheint, ist entgegen zu halten, dass es eben durch Vernachlässigung der bei erblich Disponierten besonders streng zu beobachtenden Vorsichtsmassregeln zur Ent-

wicklung der Myopie gekommen ist, und dass nun, wenn zu Hause oder in der Schule ein Nachlassen des Sehens in der Ferne bemerkt wird, an den Arzt die strikte Forderung herantritt, ein weiteres Fortschreiten zu verhüten. Es wäre ein vollständiges Verkennen unserer Bestrebungen, wenn man glaubte, mit der Vollkorrektion sei alles getan. Wenn nicht für genügend grossen Arbeitsabstand, richtige Haltung des Kopfes, Vermeidung einer zu starken Senkung der Blickebene, gute Beleuchtung usw. gesorgt wird, so nützt auch die Zurückführung auf den optischen Zustand der Emmetropie nichts, wie in der Tat öfters beobachtet worden ist, und die Myopie schreitet unter der korrigierenden Brille ebenso fort, wie sie sich früher aus dem wirklich emmetropischen Zustand heraus entwickelt hat. Ohne die Benützung der korrigierenden Brille reicht allerdings die Einschärfung der erwähnten Massregeln, wie ich mich oft überzeugt habe, in der Regel auch nicht aus, um die Myopie, wenn sie einmal entwickelt ist — wenigstens bei Disponierten — im Fortschreiten zu hemmen. Dass es aber durch die Vereinigung beider Massnahmen in der Tat möglich ist, der Progression der Myopie erfolgreich Einhalt zu tun, dafür habe ich so viele schlagende Beweise zur Hand, dass es nicht angängig ist, einzuwenden, es habe sich rein zufällig gerade um solche Individuen gehandelt, bei denen die Kurzsichtigkeit ohnehin keine Tendenz zum Fortschreiten hatte. Das soll ja gerade das Hauptziel unserer Bestrebungen sein, die Myopie auf einer niederen Entwicklungsstufe zu erhalten, auf einer Stufe, wo sie ausser einer Herabsetzung des Sehens in die Ferne noch keine Beschwerden verursacht, keinerlei Gefahren in sich schliesst und das Individuum noch nicht zum Sklaven seiner Brille macht.

Die Zahl der Fälle, in denen wir dies erreichen, würde noch viel grösser sein, wenn beim Publikum, bei den Lehrern und Aerzten die Ueberzeugung schon mehr Platz gegriffen hätte, dass man die Anfänge der Myopie korrigieren muss. Jeder, der über genügende Erfahrung verfügt, weiss, dass eine Myopie von 0,75 D bei nicht wenig Schülern die Sehschärfe für die Ferne schon auf ½ herabsetzen, also beim Sehen auf die Tafel recht störend sein kann. Das ist übrigens individuell sehr verschieden. Wenn wir ein Hauptgewicht darauf legen, dass in solchen Fällen die korrigierende Brille beständig, beziehungsweise gerade für die Nahearbeit getragen werden soll, obwohl ja gewöhnlicher Druck sehr bequem auch ohne sie in 30 bis 40 cm gelesen werden

könnte, so kommen wir auf das Gebiet, in dem die weniger fanatischen Gegner der Vollkorrektion höchstens zugeben, dass diese keinen Schaden bringe, die anderen sie aber geradezu für zweck- und sinnlos erklären. Ich kann nur erwidern, dass hier in erster Linie die Erfahrung entscheidet. Meine eigene, über mehr als 20 Jahre sich erstreckende Erfahrung spricht in überzeugender Weise zu Gunsten der dauernden Vollkorrektion in diesen Fällen. Die Inanspruchnahme eines dem betreffenden Konvergenzgrade entsprechenden Akkomodationsaufwandes, das leichtere Einhalten des erforderlichen grösseren Arbeitsabstandes mögen hier, wie ich schon vor 2 Jahren andeutete [1], eine entscheidende Rolle spielen. Uebrigens haben in solchen Fragen nicht theoretische Raisonnements, sondern, wie gesagt, lediglich die Erfahrungen das letzte Wort und es können hier eigentlich nur diejenigen mitsprechen, die an einer genügend grossen Anzahl von Individuen die Wirkung der Vollkorrektion durch eine mehrere Jahre hindurch geübte Kontrolle geprüft haben. Wesentlich grösser ist mein Beobachtungsmaterial über die Fälle mittlerer oder höherer Myopiegrade, bei denen es gelang, durch vernünftige Durchführung der Vollkorrektion nebst Einhaltung der übrigen erforderlichen Vorsichtsmassregeln die Progression aufzuhalten. Ich verfüge natürlich nicht über nebeneinanderstehende statistische Reihen mit und ohne Vollkorrektion, da ich die letztere seit dem Jahre 1884 konsequent durchführe. Aber ich denke, viel überzeugender sind meine zahlreichen Erfahrungen über solche Individuen, die erst in meine Beobachtung kamen, nachdem die Myopie, nach den alt hergebrachten Grundsätzen mehr oder weniger lang behandelt, trotz all der üblichen Massregeln kontinuierlich fortgeschritten war, und bei denen von dem Zeitpunkte an, wo sie die vollkorrigierende Brille beständig trugen, die Kurzsichtigkeit stationär wurde, ja manchmal um eine Kleinigkeit zurückging [2] und dies ohne Einschränkung der notwendigen Nahearbeit. Bei der grossen Zahl solcher Personen, von denen ich viele durch eine Reihe von Jahren kontrolliert habe, und die mir oft in Wort und Schrift ihre Zufriedenheit und ihren Dank zum Ausdruck brachten, ist wohl das Spiel des Zufalls ausgeschlossen. Von solchen, die durch das Trager der korrigierenden Brillen «verelendet» worden wären,

---

[1] Grundsätze bei der Behandlung der Kurzsichtigkeit. Deutsche med. Wochenschrift, 1904, n.° 17 u. 18.

[2] Die Erklärung für dieses auch von Anderen beobachtete Vorkommnis liegt auf der Hand.

ist mir nichts zu Ohren gekommen. Die Gegner werden hier einwerfen, dass diese eben zu einem «vernünftigen und mitleidigen Arzt» gegangen sind, «der ihnen das schädliche Werkzeug abnimmt» (!). Ich glaube nicht, dass ich auf diese Weise eine nennenswerte Zahl Kurzsichtiger aus meiner Beobachtung verloren habe, da ich in meinen Protokollen *nahezu bei allen* fortlaufende Notizen finde, die sich z. T. über viele Jahre erstrecken. Der geübte Praktiker findet nämlich schon bei der Untersuchung der Fälle diejenigen heraus, die voraussichtlich die dauernde Vollkorrektion, zunächst wenigstens, nicht vertragen dürften. Nichts wäre törichter, als aus Prinzipienreiterei oder Modesucht die vollkorrigierende Brille in solchen Fällen zu oktroieren. Findet man unter der korrigierenden Brille den Nahepunkt wesentlich weiter abgerückt, als dem Alter ungefähr entspricht, oder behauptet der Untersuchte, mit der Brille kleinste Druckschrift überhaupt nicht lesen zu können, und findet man ferner den positiven Teil der relativen Akkommodationsbreite in Leseabstand (35 cm)[1] ungewöhnlich klein, so muss man um 1 bis 2 D heruntergehen, so dass aber immer noch ein gewisser Akkommodationsaufwand bei der Naharbeit in Anspruch zu nehmen ist. Fast stets wird man dann die Erfahrung machen, dass der Untersuchte *diese* Brille sehr wohl verträgt. Bisweilen ist er damit auch für die Ferne zufrieden so dass das Wechseln vermieden wird. Nach Jahresfrist wird dann meist schon die vollkorrigierende oder eine nahezu korrigierende Brille anstandslos vertragen.

Dass in einzelnen Fällen die Kurzsichtigkeit trotz vollkommener Neutralisierung noch etwas fortschreitet, ist eine Tatsache, die ich und andere beobachtet haben. Es handelt sich da in der Regel um junge Leute mit ausgesprochener erblicher Belastung, und die Progression beträgt nicht mehr als 1 bis 2 D. In meinem Privatprotokoll fand ich nur einen Fall, in dem die Myopie unter Vollkorrektion von 3 bis 7 D stieg, um dann im 16. Lebensjahre stationär zu bleiben unter Erhaltung normaler Sehschärfe und guter Leistungsfähigkeit. In den vergleichenden Statistiken ist meist nur ganz allgemein angeführt, wie viele Fälle unter Vollkorrektion und wie viele ohne diese progressiv waren. Das gibt aber keineswegs ein korrektes Bild über den Wert des einen oder anderen Vorgehens. Denn es kommt begreiflicher Weise

---

(1) Durch Vorsetzen von Konkavgläser oder besser mit dem Haploskop von Hering geprüft.

sehr viel darauf an, ob die Progression nur noch eine ganz geringfügige war oder mehrere Dioptrien betrug, bis sie endlich, wenn überhaupt, stationär wurde.

Die Erfahrung lehrt, dass *jugendliche* Individuen auch bei einer Myopie von 10 D und selbst noch etwas mehr nicht selten die Vollkorrektion, wenn sie mit Berücksichtigung der erwähnten Vorsichtsmassregeln verordnet wird, nicht bloss vertragen, sondern sich sehr wohl dabei befinden und vor einer weiteren Progression bewahrt bleiben. Auch bei noch höheren Graden der Kurzsichtigkeit — die ganz exzessiven ausgenommen — ist es dringend empfehlenswert, bei der Gläserverordnung für die Nähe, wenn die Sehschärfe noch leidlich gut ist, einen Arbeitsabstand von 30 bis 25 cm zu wahren, d. h. die Gläser nur um 3 bis 4 D schwächer zu geben, als die für die Ferne erforderlichen. Nach kurzer Gewöhnung werden sie in der Regel sehr wohltätig empfunden. Wiederholt bekam ich Myopen solch hoher Grade erst in meine Behandlung, nachdem das eine Auge durch eine Katastrophe, eine zentrale Blutung oder Netzhautabhebung unbrauchbar geworden war. In all diesen Fällen, von denen ich einzelne mehr als 10 Jahre zu verfolgen Gelegenheit hatte, ist bei Befolgung der erwähnten Grundsätze und strenger Einschärfung der sonstigen Vorsichtsmassregeln über Haltung des Kopfes, Senkung der Blickebene usw. das andere Auge vor einem gleichen Schicksal bewahrt geblieben. Ich glaube es aussprechen zu dürfen, dass wir in der vollständigen, bezw. nahezu vollständigen Korrektion der Myopie tatsächlich ein Schutzmittel besitzen gegen jene gefürchteten Komplikationen. Ich befinde mich damit im vollen Einverständnis mit den Aeusserungen von *Vacher* und *Bailliart* (¹). Natürlich bedarf es noch viele Jahre hindurch fortgesetzter Beobachtungen, um diese Voraussetzung zur Gewissheit zu erheben. Sämtliche Fälle von nicht traumatischen Netzhautabhebungen und zentralen Blutungen bei Myopie, die in meine Behandlung kamen, betrafen Leute, die bis dahin für die Nahearbeit keine oder eine ganz ungenügende Brille getragen hatten.

Dass die bei mangelnder oder ungenügender Korrektion der Myopie für die Nähe in der Regel bestehende, mehr oder weniger hochgradige Insuffizienz der Konvergenz und die bei manchen dieser Fälle daraus erwachsenen asthenopischen Beschwerden lediglich durch die dauernde Vollkorrektion vermöge der

---

(¹) Annales d'oculistique, T. CXXXIV., pag. 330,

Hinausrückung des Arbeitsabstandes und der Herstellung des vollkommenen oder annähernden Gleichgewichtes zwischen Konvergenz und Akkomodation in den meisten Fällen behoben werden, ist ein weiterer, schwer ins Gewicht fallender Umstand zu Gunsten der Vollkorrektion. Abduzierende Prismen sind in der grossen Mehrzahl dieser Fälle überflüssig. Ein geringer Rest von Insuffizienz der Konvergenz lässt sich durch eine mässige Dezentrierung der Brillen meist schon beseitigen. Abduzierende Prismen sind nur dann erforderlich, wenn trotz der Vollkorrektion noch ein erheblicher Grad von Insuffizienz bestehen bleibt und für die Ferne eine Exophorie nicht nachweisbar ist. Ergibt eine genaue Untersuchung mit geeigneter Methode schon für die Ferne eine abnorme Ruhelage im Sinne der Divergenz und besteht, wie dann gewöhnlich, ein höherer Grad von fakultativer Divergenz, so gelingt es in viel korrekterer Weise, durch eine vorsichtige Rücklagerung eines oder beider äusseren Geraden die Beschwerden dauernd zu beheben.

Für die höchstgradigen Fälle von Kurzsichtigkeit, solche von 18 D und mehr, muss ich auch heute *die operative Entfernung der Krystalllinse* auf das Wärmste empfehlen und kann sie ohne Bedenken für eine wertvolle Bereicherung unserer therapeutischen Hilfsmittel erklären, vorausgesetzt, dass ihre Indikationen streng erfüllt werden. Ich weiss sehr wohl, dass ihr in neuerer Zeit viele Gegner erwachsen sind, muss aber betonen, dass gerade hier die persönliche Erfahrung des Einzelnen, wenn sie genügend gross ist, eine sehr massgebende Rolle spielt, da, wie bei allen operativen Eingriffen, auf die Einzelheiten in der Art der Ausführung ausserordentlich viel ankommt, und dieselbe Operation in verschiedenen Händen sehr verschiedene Resultate zeitigen kann.

Die *Fukala*'sche Operation der primären Diszission habe ich längst aufgegeben [1] und seit der von *C. Hess* 1897 gegebenen Anregung ausschliesslich die *primäre Extraktion* ausgeführt. Ich bediene mich dazu bei jüngeren Individuen bis gegen Ende der dreissiger Jahre stets der Hohllanze, die einen ungleich viel besseren Wundverschluss ergibt, und mache bei älteren Leuten, wenn eine beginnende Linsentrübung vorliegt, den peripheren Bogenschnitt mit dem Schmalmesser nach vorausgeschickter Iridektomie und Trituration der Linse.

---

[1] Vgl. Sitzungsber. der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg. 1898, S. 207.

Die Ueberlegenheit der primären Extraktion gegenüber der *Fukala*'schen Operation besteht

1. In der Verminderung der Zahl der Eingriffe. Bei den in den letzten 5 Jahren seit der zweiten Veröffentlichung der Ergebnisse meiner Myopieoperationen (1) ausgeführten primären Extraktionen an 87 hochgradig myopischen Augen reichte in 94,25 % der Fälle die Extraktion und eine Diszission des Nachstars zur Heilung aus. ja in einigen dieser Fälle genügte daher schon die Extraktion allein. In 3,45 % der Fälle waren 2, bezw. 3 Diszissionen erforderlich, in einem Falle musste zweimal die Punktion der vorderen Kammer gemacht werden, weil es ausnahmsweise wegen starker Verengerung der Pupille nicht gelang, viel Linsenmasse herauszubekommen, und in einem Falle machte sich eine kleine Iridektomie und Zerreissung des Nachstars mit dem scharfen Häckchen erforderlich.

2. Der Heilungsverlauf ist ein unvergleichlich viel rascherer. In vielen Fällen wird schon nach 14 Tagen ein Visus erreicht, der dem vor der Operation gleich ist oder ihn bereits übertrifft. Da bei Benützung der Hohllanze der postoperative Astigmatismus sehr geringfügig, ja oft gleich Null ist, und die Pupille in der Regel rund und beweglich bleibt — eine Iriseinheilung ist bei den 87 Augen in den letzten 5 Jahren niemals vorgekommen —, so ist der finale Visus, so weit es etwa vorhandene myopische Veränderungen am Augenhintergrunde zulassen, ein recht guter. Bei einer ganzen Anzahl Operierter, die sich nach 2—5 Jahren zur Kontrolle vorstellten, betrug er 0,66 bis 1.

3. Ein Glasköpervorfall, der bei den wiederholten Punktionen der Vorderkammer bei der *Fukala*'schen Operation recht häufig sich ereignet, gehört bei der primären Extraktion mit der Hohllanze zu den grössten Ausnahmen.

4. Die nach der primären Diszission so oft vorkommenden leichten Drucksteigerungen mit Mattigkeit und Trübung der Cornea, die meist die Vornahme einer Punktion der vorderen Kammer nötig machen, sind bei der primären Extraktion fast vollständig ausgeschlossen. Sie kamen in der Serie der letzten 5 Jahre nur einmal vor, in jenem Falle, in dem es nicht gelang, viel von der Linsensubstanz herauszubekommen.

Endlich 5., last not least, die Zahl der günstigen Dauererfolge

(1) Ueber die operative Behandlg. hochgradiger Kurzsichtigkeit mittelst der primären Linearextraktion der klaren Linse von Dr. *Voigt*. Arch. f. Ophth. LIV, S. 227.

ist nach meiner Erfahrung bei der Extraktion erheblich grösser. Von 174 hochgradig myopischen Augen, bei denen in den letzten 8 Jahren die Extraktion der Linse ausgeführt wurde, haben 148, d. h. 85 %, einen Visus erlangt, der besser oder wenigstens gleich war dem vorher mittelst starker Konkavgläser erreichbaren. Eine mehr oder weniger beträchtliche Verbesserung ist bei 122, d. h. 70 % gewonnen worden. Bei 65 von jenen 148 Fällen konnte der Erfolg 3—8 Jahre nach der Operation kontrolliert werden.

Von den 15 %, in denen die später vorgenommene Untersuchung eine Verminderung der Sehschärfe ergab, war diese in 3,45 % bedingt durch Glaskörpertrübungen, in 5,75 % durch Herde in der Gegend des hinteren Augenpols, mehrmals mit Aufhebung des zentralen Sehens, in einem Falle (0,57 %) durch dichten Nachstar und zirkuläre Verwachsung des Pupillenrandes, wobei nach Iridektomie und Einreissung des Nachstars eine Sehschärfe von nur $^1/_{12}$ erreicht werden konnte, und in 7,54 % durch Amotio retinae. Unter den 87, in den letzten 5 Jahren ausgeführten primären Extraktionen, bei denen eine strengere Auswahl der Fälle getroffen wurde, ist Netzhautablösung nur bei 4 Fällen (4,6 %) eingetreten, einmal 5, einmal 6, einmal 10 und einmal 21 Monate nach der Operation, einmal im Gefolge einer traumatischen Einwirkung und einmal wurde schweres Arbeiten beschuldigt.

Von 148, früher von mir nach der *Fukala*'schen Methode operierten Augen, von denen 44 acht bis zwölf Jahre nach der Operation und 29 nach drei bis acht Jahren noch einmal untersucht werden konnten, war bei 67,6 % eine bisweilen sehr erhebliche Verbesserung der Sehschärfe, bei 9,46 % der gleiche Visus wie vor der Operation konstatiert worden; bei 22,94 % ergab sich eine Verschlechterung, beziehungsweise Aufhebung des Visus; darunter befinden sich 8,1 % mit Netzhautabhebung.

Die anfängliche Erwartung, dass die operative Behandlung der hochgradigen Myopie das Fortschreiten der Axenverlängerung aufhalten würde, hat sich im Ganzen nicht erfüllt. Immerhin konnten wir bei der grossen Mehrzahl der Fälle, die 3—12 Jahre nach der Operation zur Kontrolle sich vorstellten, ein Konstantbleiben der Refraktion feststellen, wenn man absieht von kleinen Differenzen nach der einen oder anderen Richtung, die sich aus den Fehlerquellen bei der Untersuchung ausreichend erklären.

Noch viel weniger durften wir erwarten, dass die von *Vacher*

auf dem internationalen Kongress in Moskau ausgesprochene Hoffnung sich erfüllen würde, dass die schweren, dem hochgradig myopischen Auge drohenden Gefahren durch die Operation verhütet werden könnten. Das Auftreten von Glaskörpertrübungen, von Aderhaut- und Netzhautblutungen und zum Teil wohl auch der Netzhautablösung ist abhängig von den durch den Bau des hochgradig myopischen Auges bedingten anatomischen Veränderungen. Diese werden durch die Herabsetzung des Brechungszustandes nicht beeinflusst.

Viel wichtiger und entscheidend für die Zulässigkeit der operativen Behandlung der Kurzsichtigkeit ist die Frage, ob die Beseitigung der Linse aus dem hochgradig myopischen Auge nicht jene Gefahren erhöhe. Für die Glaskörpertrübungen und Hintergrundsveränderungen glaube ich dies bestimmt in Abrede stellen zu dürfen. Sie sind ganz gewiss nicht häufiger, als sie auch sonst bei Myopien höheren Grades beobachtet werden. Schwere Schädigungen und Erblindung durch Drucksteigerung, wie sie nach der Fukala'schen Operation auch von mir einige Male beobachtet worden sind, und die der Operation direkt zur Last fallen, sind nach der primären Extraktion nie mehr vorgekommen. Am meisten umstritten ist die Frage der postoperativen Netzhautablösung. Die Zahl von 4 derartigen Fällen unter 87 Augen, bei denen in den letzten 5 Jahren die primäre Extraktion vorgenommen worden ist, ergibt einen Prozentsatz (4.6 %), der wohl nicht grösser ist als jener, der sich aus der Zahl der Netzhautablösungen in hochgradig myopischen Augen jugendlicher Individuen, auch ohne Operation berechnet. Dazu kommt noch, dass sicher so manche Netzhautabhebungen in nicht operierten Augen gar nicht zu unserer Kenntnis kommen, während die Operierten, die glücklich waren, ein gut brauchbares Sehvermögen erlangt zu haben, beim Eintreten einer Verschlimmerung sich wohl in der Regel wieder vorstellen. Auch glaube ich, dass wir Netzhautablösungen, die erst eine Reihe von Jahren nach der Operation auftreten, dieser nicht mehr zur Last legen können.

Ich möchte hier noch einige Beobachtungen anschliessen, die für die Beurteilung der Beziehung der Netzhautablösung zur Myopieoperation nicht ohne Wert sein dürften. Eine Patientin war bereits zur Vornahme der Operation aufgenommen. Diese musste aber wegen eines bestehenden Bindehautleidens um einige Tage verschoben werden. Unterdessen trat ohne nachweisbare Veranlassung an dem zur Operation bestimmten Auge Netzhaut-

ablösung ein. Bei einer anderen Frau entstand 1 Jahr nach der Operation an dem nicht operierten, weniger kurzsichtigen Auge angeblich nach schwerer Arbeit, eine Netzhautablösung, während das Auge, bei dem die durchsichtige Linse durch die primäre Extraktion entfernt worden war, noch 1 1/4 Jahr später mit einfacher Zylinderkorrektion gute Sehschärfe besass. An 2 Augen meiner ersten Serie von Linsenextraktionen bei hochgradiger Myopie bestand Ablatio retinae am nicht operierten Auge, während das operierte bei der Kontrolle nach 3 1/2, beziehungsweise 6 Jahren sich intakt erwies. Ueberhaupt ist es geboten, in der Kritik der begünstigenden Ursachen vorsichtig zu sein bei einem Leiden, wie die Netzhautablösung, über dessen Pathogenese und Aetiologie — von den rein traumatischen Fällen abgesehen — wir noch so wenig gesicherte Kenntnis haben.

Wenn ich nach alledem für die operative Behandlung der hochgradigen Myopie, als eine segenbringende Operation warm eintrete, so setze ich voraus eine strenge Sichtung der geeigneten Fälle und die Wahl einer Operationsmethode, die die möglichst günstigen Bedingungen für eine gute Dauerheilung darbietet, und das ist die primäre Extraktion. Ihre Ausführung ist vielleicht etwas schwieriger und eine tadellose Technik ist hier, wie bei jedem operativen Vorgehen, eine conditio sine qua non.

Comptes Rendus des Séances

SÉANCE D'OUVERTURE (20 AVRIL)

Présidence: MM. FRIEDRICH MEYER, WALTER H. JESSOP et EMILE DE GRÓSZ

M. FRIEDRICH MEYER: Messieurs! La plupart de vous savent que malheureusement le président du comité d'organisation de la Section d'Ophthalmologie est mort.

A cette occasion nous avons reçu une lettre du Comité exécutif du Congrès, nous communiquant qu'il avait décidé de ne pas remplir la place laissée vacante dans la Section, comme hommage à la mémoire du regretté prof. Refoios.

Voilà, Messieurs, la raison pour laquelle, comme vice-président, j'ai l'honneur de vous saluer ici: Soyez les bienvenus dans ce pays et dans notre section!

Nous avons quelques rapports à discuter et quelques communications libres. Le comité vous demande, Messieurs, votre coopération pour ces travaux.

Nous vous demandons aussi l'honneur de votre aimable compagnie pour quelques divertissements, et nous désirons que vous en gardiez un souvenir agréable!

Pour diriger nos travaux, j'ai l'honneur de soumettre à votre approbation la liste suivante des présidents d'honneur:

MM. Marc Dufour, Lausanne; Hilario de Gouveia, Rio de Janeiro; Emile de Grósz, Budapest; Walter H. Jessop, Londres; F. de Lapersonne, Paris; N. Manolescu, Bucarest; Charles A. Oliver, Philadelphie; C. da Gama Pinto, Lisbonne; H. Sattler, Leipzig; Bolesl. Wicherkiewicz, Cracovie.

M. WALTER H. JESSOP, après avoir remercié de l'honneur reçu, fait lire par le secrétaire responsable un extrait du règlement des séances.

La myopie et ses traitements

Par MM. W. UHTHOFF, Breslau (v. page 96),
CARL HESS, Wurzbourg (v. page 146)
et H. SATTLER, Leipzig (v. page 281).

DISCUSSION

M. AXENFELD: In den Berichten der Herren Collegen über Behandlung der Myopie sind zwar allgemein hygienische Massregeln erwähnt: ich halte es aber für angezeigt darauf hinzuweisen, dass intensive körperliche Bewegung und Sportübungen zur *notwendigen* Therapie gehören. Ich darf auf die Publication von Widmark verweisen über die so überaus günstigen Ergebnisse in denjenigen Schulen, welche zwar gleichen Arbeitsplan und Schulgebäude hatten, wie die städtischen, aber viel mehr körperliche Uebungen ausführten. Ich empfehle immer Sportübungen für Myopen, wenn es sonst statthaft ist.

Um über die Deutschmann'sche Therapie der Netzhautablösung ein Urteil zu gewinnen, wird es nötig sein, dass diejenigen Collegen, deren Patienten von Deutschmann behandelt und dann in ihre Beobachtung zurückgekehrt sind, über diese Fälle casuistisch publicieren; vielleicht wird es sich auch empfehlen, einmal eine Sammelforschung von diesem Standpunkt aus vorzunehmen. Gewiss beweisen einzelne Fälle nichts sicheres; aber die Zahl derselben muss doch schon erheblich sein, obwohl Publicationen mir sehr wenig vorliegen. Ich will mit meiner Anregung nicht die Deutschmann'schen Angaben anzweifeln: aber eine Beurteilung von anderer Seil ist als Ergänzung notwendig.

M. WICKERKIEWICZ: M. H. Was die Ablösung der Netzhaut anbelangt, so verfüge ich über ein ganz bedeutendes Material. Denn in meiner 30 j. Praxis habe ich wohl jährlich 20, in letzten Jahren sogar über 50 Fälle zu behandeln bekommen. Nun ich habe alle Behandlungsmethoden ausprobirt u. stehe auf dem Standpuncte, ein solches Auge sei operativ im Allgemeinen ein «Noli me tangere»; allenfalls kann eine Scleralpunction vorsichtig ausgeführt auf Erfolg rechnen. Dagegen halte ich noch das meiste von einem richtig angelegten Druckverbande neben ruhiger Lage u. entsprechender Allgemeinbehandlung.

Nun wird aber, wie ich mich wiederholt habe überzeugen können, der Verband regelrecht angelegt, entweder zu schwach oder zu stark comprimirend und dann kann keine erzielte Wirkung eintreten.

Uebrigens sollten wir was den Erfolg einer Behandlungsmethode anbelangt immer sehr vorsichtig urteilen, weil ja bekanntlich sowohl Spontanheilungen vorkommen als auch sogenannte geheilte Fälle wieder bei einem anderen Augenarzte als ungeheilt auftauchen. Was die Spontanheilung anbetrifft, so dürfte ich vielleicht kurz folg. Fall anführen. Vor Jahren consultirte mich eine Dame welche an beiden Augen Ectopie der Linse hatte, die Sehkraft am rechten Auge vor Jahren verloren hatte u. nun auch am linken eine Abnahme verspürte. Ich habe als Grund dieser Abnahme eine fortschreitende Trübung der ectopirten Linse festgestellt, beim Untersuchen des rechten Auges, dessen Linse ganz getrübt war, meinte die Patientin das Auge wäre vor Jahren schon von Gräfe, Coccius und allen anderen Capacitaten Europas untersucht worden u. Gräfe hätte erklärtt dieses Auge sei verloren wegen Netzhautablösung u. sollte nie behandelt werden. Nun, meinte ich, dann wollen wir, da ich doch mir einen Erfolg verspreche — das Auge hatte

nämlich gute Lichtempfindung und Projection —, die Operation, die später am linken Auge auszuführen sein wird zunächst versuchsshalber an dem «verlorenen Auge» versuchen. Gelingt sie, dann machen wir uns an das andere. Sie willigte ein Ich habe Extraction in geschlossener Kapsel ohne irgend welchen Zwischenfall ausgeführt am rechten, u. vierzehn Tage später auch am linken. Was zeigte sich nun? Am rechten Auge Veränderungen der Netzhaut die wohl auf überstandene Netzhautablösung deuteten, aber keine Ablösung. S. — Finger in 1-5 Meter ohne Glas.

Den Vorschlag des Coll Axenfeld halte auch ich für sehr angezeitg. Ich habe Patienten gesehen die von Prof. O. wiederholt nach seiner Methode behandelt u. operirt worden waren, wo der Erfolg null war

Ja bei einer Patientin, die ich früher selbst behandelt u. die dann wieder zur mir kam, waren beide Augen amaurotisch u. es hatte sich in kurzer Zeit Star entwickelt. Ich gebe zu, dass die Fälle zu den schwierigen gehörten u. wahrscheinlich ohnehin erblindet wären, immerhin sollte man mit der Meinung über den Erfolg einer Behandlung gerade bei der Netzhautablösung sehr zurückhaltend sein.

So ist es auch mit der Electrolyse Vor kurzem habe ich eine Patientin an rechtsseitiger Netzhautablösung behandelt, die vor Jahren mit Erfolg electrolytisch am *linken Auge* von Panas operirt worden war Vollständige Anlötung der Netzhaut. Mässige Function des Auges.

Im Verlaufe der Behandlung der sehr schwer zu behandelnden Patientin konnte ich immer mehr zunehmende Glaskörpertrübungen und Netzhautablösung des linken Auges feststellen.

Daher werden wir uns erst durch jahrelang dauernde Beobachtung ein Urteil über Behandlungserfolge bilden können.

M Gama Pinto: Ich möchte den Herrn Kollegen Uhthoff fragen, auf wieviel Prozent er die durch Zug seitens des Glaskörpers entstandenen Netzhautablösungen schätzt. Risse in der Netzhaut nimmt er ja in der Hälfte der Fälle an; man wird daher nicht fehlgehen, wenn man auch in ebenso vielen Fällen die obengenannte Aetiologie annimmt. Wir hatten also von seiner Gesammtzahl 50 % als unheilbar oder, besser gesagt, zur Behandlung ungeeignet auszuscheiden, denn durch friedliche Mittel wird man ja nicht die Anlegung einer Netzhaut erreichen, welche durch Bindegewebsstränge mit dem Glaskörper verwachsen ist. Einen operativen Eingriff behufs Durchtrennung solcher Stränge, wie er von Deutschmann geübt wird, verwirft Herr Kollege Uhthoff ja prinzipiell; also müssen derartige Netzhautablösungen ihrem Schicksal überlassen bleiben. Scheidet man diese 50 % als unheilbar aus, so wird seine ganze Heilungsstatistik auf den Kopf gestellt.

Unter den Heilfactoren ist der allerwichtigste die Nichtbehandlung, denn unter den geheilten Fällen heilten 50 % spontan und die anderen 50 % durch die verschiedensten Behandlungsmethoden. Da unter diesen letzteren 50 % Fälle mitgezählt werden die nicht unmittelbar nach der Behandlung, sondern erst viel später gut geworden sind, so wäre man berechtigt einige davon zu den Spontanheilungen zu zählen. Ferner könnte man sich fragen, ob von den behandelten Fällen viele nicht spontan heilen würden, und ebenfalls, ob in vielen nicht geheilten Fällen die Behandlung nicht gerade schädlich gewesen ist.

Was die verschiedenen Behandlungsmethoden anbelangt, so haben sie alle, auch die vom Herrn Referenten verworfenen, wie z. B die Deutschmann'sche Operation, die Pilocarpin- oder die Salicyl-Kur, etc., eine gewisse Anzahl von Heilungen aufzuweisen; eine davon, die von Dor angewandte, erzielte sogar unter 21 Fällen 14 Heilungen, also 66 %. Ich ziehe daraus den Schluss, dass entweder

unter Umständen alle Methoden brauchbar sein können, oder dass keine es verdient, mit einem unbedingten Vertrauen angewendet zu werden. Und lässt man sich blos von theoretischen Gründen leiten, um dieser oder jener Methode den Vorzug zu geben, so hält meines Erachtens keine einzige einer richtigen Kritik stand.

Ich will einige, von Herrn Kollegen Uhthoff gepriesene herausgreifen. Zunächst der Druckverband. Einen richtigen Druck verträgt kein Auge; auch das Ohr und der Kopf halten ihn nicht aus. Wenn man aber unter Druckverband blos eine Schutzbinde versteht, so ist es nicht zu begreifen, wie ein bischen Watte, von einer leichten Binde festgehalten, auf die subretinale Flüssigkeit eine resorbierende Wirkung ausüben soll.

Aehnliches darf ich wohl von der Rückenlage oder von der aufrechten Stellung behaupten. Es ist eine Erfahrungssache, dass Kranke mit Netzhautablösung sich des Morgens immer besser fühlen, offenbar weil bei der horizontalen Lage während der Nacht die subretinale Flüssigkeit sich ausbreitet und einzelne Netzhautteile dabei mit der Aderhaut in Berührung kommen. Es wäre allenfalls denkbar, dass bei einer fortgesetzt horizontalen Lage — würde der Kranke sie aushalten und könnte man irgendwie auf die subretinale Flüssigkeit resorptionsbefördernd einwirken — eine Heilung eintreten könnte; leider aber sind die Erfolge nur scheinbar und trügerisch. Durchaus unklar ist es mir aber, wie Herr Kollege Uhthoff von einer aufrechten Haltung einen Vorteil erwartet. Alte Ablösungen liegen ja fast alle unten, und da wir während den 24 Stunden des Tages den Kopf länger vertical als horizontal halten, so wären damit für das Uhthoff'sche Postulat ganz von selbst die besten Heilbedingungen gegeben. Ob man dabei im Bette oder auf einem Stuhl sitzt oder ganz vorsichtig umherläuft, muss gleichgültig sein. Auch hier stehen die praktischen Erfolge mit den theoretischen Voraussetzungen nicht in Einklang.

Ganz besonderen Vorzug scheint Herr Kollege Uhthoff den multiplen Stichelungen der Sclera mit darauffolgenden subconjunctivalen Kochsalzinjektionen zu geben. Ich habe aber die theoretische Begründung dieses Verfahrens nicht gut verstanden. Nach einer Scleralpunktion fliesst solange Flüssigkeit ab, bis die Elasticitätsgrenze der Bulbuskapsel erreicht ist, allenfalls noch durch die Muskelspannung unterstützt. Was die osmotische Wirkung der *loco* injizirten Kochsalzlösung dabei thun wird, ist nicht ersichtlich. Osmose durch eine schadhafte Membran hindurch gibt es ja nicht; im Gegentheil könnte sogar geschehen, dass bei negativem Bulbusdruck und bei forcirtem subconjunctivalen Injektionsdruck etwas Kochsalzlösung in den Bulbus hineingelangt. Bei intakter wäre eine Exosmose eher denkbar; eine Verminderung oder eine Eindickung des subretinalen Exsudats kann jedoch darauf nicht eintreten, denn nach physikalischen Gesetzen muss die durchgesickerte Flüssigkeit sofort durch eine Exsudation seitens der Choroidealgefässe ersetzt werden. Warum aber diese Ersatzflüssigkeit *vor* und nicht — wie es bis dahin gewesen — *hinter* die Netzhaut ergossen werden soll, ist nicht gut einzusehen.

Herr Kollege Uhthoff ist den herdförmigen Cauterisationen im Gebiet der Ablösung, combinirt mit subconjunktivalen Kochsalzinjektionen, auch nicht abhold. Solche Cauterisationen, an Kaninchenaugen erprobt, haben Veränderungen an der Ader- und Netzhaut, das heisst eine deutliche revulsive Wirkung, ergeben. Auf den Menschen darf man aber diese Ergebnisse nicht ohne Weiteres übertragen, denn abgesehen davon, dass die menschliche Sclera viel dicker ist, wird bei Ablösun-

gen der thermische Reiz überhaupt nicht zur Netzhaut gelangen, da letztere durch eine Exsudatsschicht von der Aderhaut getrennt ist. Bei der Netzhautablösung ist die Retina eigentlich nur gespalten, das Pigmentepithel bleibt der Choroidea haften. Wenn man nun durch die Wiederanlegung eine funktionstüchtige Retina erhalten will, darf man die feinen Beziehungen der Sehepithelien zu dem Pigmentepithel durch keinerlei starke Reize beeinträchtigen. Eine künstlich hervorgerufene, *adhäsive Entzündung* wäre daher hier überhaupt nicht am Platze. An alten, durch choroiditische Prozesse wiederangelegten Netzhäuten kann man diese theoretische Betrachtung bestätigt finden, da dieselben, wie ich mehr als einmal constatiren konnte, nicht mehr funktionsfähig sind. Anatomisch darf man eine solche Anlegung als Heilung bezeichnen, klinisch jedoch nicht. Der Kranke kümmert sich wenig darum, ob seine Retina ihren alten Platz eingenommen hat, er will seine Sehkraft wieder erlangen.

Sie sehen also, meine Herren, dass wir bezüglich der Behandlung der Netzhautablösung sowohl theoretisch wie praktisch im Dunkeln tappen und dass keine einzige der üblichen Behandlungsmethoden den Anspruch erheben darf, eine rationelle oder zuverlässige zu sein.

M. VOSSIUS: Zu den zur Discussion stehenden Fragen möchte ich nach meiner eigenen Erfahrung einige Bemerkungen machen. Ich stehe auch auf dem Standpunkt, dass man mit der Vollkorrektion bei Myopie auch für die Naharbeit vorgehen und den Patienten in den geeigneten Fällen, wie Herr Kollege Sattler sie bezeichnet hat, vollkorrigierende Convexgläser verordnen muss. Aber Zureden hilft hier nicht immer. Viele meiner Patienten liessen die Gläser für die Nähe fort, weil es ihnen bequemer war ohne Gläser zu sehen, andere von der Vorstellung befangen, dass ihnen Gläser schaden könnten selbst wenn ihnen das Gegenteil versichert wurde. Erhebliche Progression der Myopie habe ich bei der Vollkorrektion nicht gesehen. Dass die Netzhautablösung durch die Myopieoperation nicht verhindert werden kann, bestätigt meine Erfahrung auch, aber sie wird nicht häufiger beobachtet, als die spontane Ablösung bei den nicht operierten Fällen. Die Operation möchte ich nur für die Fälle als Ursache ansehen, bei denen ein Glaskörperfaden mit der Discissionsnadel in die Wunde gezerrt wird. Wie Herr Kollege Sattler habe ich auch einige Fälle gesehen, bei denen auf dem nicht operierten, aber zur Operation bestimmten Auge eine Ablösung vor der Ausführung der Operation eintrat, während das nicht operierte Auge gesund blieb. Wäre hier die Operation gemacht, so hätte man leicht versucht werden können, die Operation als Ursache der Amotio zu beschuldigen. Diesen Standpunkt kann ich nicht vertreten. Zu der Frage des Herrn Kollegen Axenfeld über das Geschick der von Deutschmann operierten von Amotio, verfüge ich über eine Beobachtung von akuter Amotio bei einem Herrn, der das eine Auge durch Amotio verloren hatte und früher von anderer Seite wegen Cyklitis enukleiert werden musste. Er kam sofort, als er die ersten Zeichen der Amotio auf dem anderen Auge spürte, blieb cirka vier Wochen bei mir, ging dann mit meiner Einwilligung zu Deutschmann, konnte noch sehen, verlor aber mit den operativen Eingriffen das Sehvermögen ganz, offenbar durch Glaskörperblutungen. Heilbarkeit durch den Verband halte ich für nicht sicher. Nach meiner Erfahrung wird der reguläre Druckverband selten gut vertragen; viele Leute bekommen cyklitische Reizung, Schmerzen und Druckfaltentrübungen der Cornea. Ich glaube, dass die ruhige Rückenlage mehr leistet als der Druckverband, wenn die Patienten nur die nötige Geduld haben, längere Zeit Rückenlage beizubehalten.

M. v. PFLUGK steht nicht ganz auf dem Landolt'schen Standpunkt, dass Zurücklagerung gleich Lähmung des Muskels ist, er sieht aber das Ideal der Schieloperation in der «Vorlagerung» mit fester Anhaftung der Muskelsehne an die Sclera.

Die Deutschmann'sche Behandlung der Ablatio wendet v. Pflugk seit 6 Jahren an und schildert kurz vier der von ihm selbst nach Deutschmann behandelten Fälle:

Fall I. Totale Ablösung; mehrfachen Glaskörperdurchschneidungen.

Fall II. Totale Ablösung dass.

Fall III. Iritis und Iridocyclitis nach Glaskörpertransplantation.

Fall IV. Sehschärfe von Null auf Projektion und Orientierung im Raum nach Glaskörperverpflanzung, den entzündlichen Reizzustand gehoben.

M. OSTWALT. Bezüglich der operativen Behandlung der Myopie muss bei jedem Verfahren zunächst entschieden werden, ob dasselbe auch sicher selbst nicht schädlich wirkt. In dieser Hinsicht hat jeder einzelne Fall Bedeutung. Ich verfüge persönlich über einen Fall von sehr ausgedehnter Netzhautablösung und starker Herabsetzung der S., den ich vor etwas mehr als 12 Jahren durch intraokuläre Galvanolyse mittelst Terson'scher Nadel behandelte und der nun schon seit 12 Jahren geheilt geblieben ist und fast volle Sehschärfe besitzt. Ich habe die betreffende Patientin noch vor einigen Monaten wiedergesehen. Jedenfalls beweist ein solcher Fall, dass die Elektrolyse ein Verfahren ist, das ohne Schädigung des Bulbus ausgeübt werden kann und gelegentlich entschieden günstig wirkt. Ich möchte also die Herren Kollegen auffordern, dieses Verfahren gelegentlich auszuüben.

Ausserdem möchte ich noch ein Wort bez. der Gläserkorrektion hochgradiger Myopie hinzufügen. Gerade solche Myopen, wenn sie anfangen, in der Nähe Gläser zu tragen, werden, wenn diese Gläser biconcav sind, in hohem Maasse durch die Verzerrung der Bilder bei seitlichem Blick gestört. Die Verordnung der theoretisch und experimentell als bestbekannten periskopischen Gläser (s. meine Mittheilung auf dem Utrechter Internationalen Ophthalmologen Congress und meine Arbeiten im *Archiv für Ophthalmologie*, 1898) wirkt hier ausserordentlich wohlthuend. Mancher Patient wird sich so leichter zur Annahme der Vollkorrektion entschliessen. Glücklicherweise sind die besten periskopischen Concavgläser gerade sehr wenig durchgebogen, daher wenig schwerer als biconcave.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit hervorheben, dass die voriges Jahr von Tscherning empfohlenen *orthoskopischen* Gläser, die beiläufig ungemein stark durchgebogen, daher ausserordentlich schwer sind, *mit Periskopie* nichts zu thun haben. Es sind das die Gläser, die bei *unbeweglicher* Augenstellung das beste Bild einer sehr grossen Fläche liefern. Das hat aber in der Praxis keine grosse Bedeutung, da die meisten Objekte, die wir zu sehen haben, ja nur einen ganz kleinen Sehwinkel umspannen.

M. E. FRANKE glaubt auch, wie Sattler, dass der Vorwurf der Netzhautablösung nach der Myopieoperation nicht so oft der Operation zur Last falle wie häufig angenommen werde und führt einen bezüglichen Fall an.

In Bezug auf die Behandlung der Netzhautablösung nach Deutschmann hält F. den Vorschlag von Axenfeld für sehr erwünscht. F. glaubt, dass Heilungen nach der Operation sicher vorgekommen sind, obwohl auch hier eine gewisse Reserve nötig sei, da, wie ein nachher mitgeteilter Fall zeige, noch nach Jahren Spontanheilungen eintreten können. Andererseits glaubt F., wie auch einige der von

den Vorrednern mitgeteilten Fälle beweisen, dass die Operation direkt Schaden anrichten könne.

F. erwähnt dann die Fälle von Amot. retinae in Folge Abreissens der ora serrata, welche er prognostisch und therapeutisch für ungünstig hält.

In Bezug auf den schwarzen Fleck der Netzhautmitte (Fuchs) hat er in einigen Fällen frischer Art günstigen Einfluss von hohen und lange fortgesetzten Dosen von Jod in Verbindung mit subconjunctivalen Einspritzungen gesehen.

M. SATTLER: Ich habe nur Kollegen Vossius gegenüber zu bemerken, dass wir in Sachsen wenig Schwierigkeiten haben, bei entsprechender Darlegung der Sachlage die Leute dazuzubringen, die Brille, namentlich bei Kindern, auch für die Nähe oder hauptsächlich für die Nähe tragen zu lassen. Die von Kollegen Ostwalt angeregte Frage des Tragens periskopischer Gläser halte ich für sehr wichtig. Nur sind bei uns diese Gläser noch recht teuer.

M. EHRHOFF erwiedert Herrn Dr. Gama Pinto, dass die genauere Durchsicht des gedruckten Referates den gemachten Einwänden begegnen dürfte. Die Ruptur der Retina bedinge keineswegs die Unmöglichkeit der Anlegung. Unter Druckverband sei keineswegs ein stark comprimirender Verband verstanden, wie sich aus dem Text ergebe. Die sitzende Stellung wolle nur eine Erleichterung für den Patienten bedeuten, welche erlaubt sei, wenn besonders die Amot. retinae buckelförmig nach unten liege (conf. Text). Die Anbrennung der Sclera treffe nicht direct die Retina. Heilung der Amot. retinae sei natürlich gewöhnlich nur mit Aufhebung der Funktion der betreffenden Netzhautpartien möglich, trotzdem sei der Vorgang in therapeutischer Hinsicht wichtig.

Ueber Retinitis punctata albescens

Par M. BOLESL. WICHERKIEWICZ, Cracovie

Bekanntlich hat zuerst Mooren auf eine seltene Form von Netzhautveränderung aufmerksam gemacht, bei der neben vollständig klaren Augenmedien der Augenhintergrund mit Hunderten und abermals Hunderten von punktförmigen, mattweissen Fleckchen durchsetzt ist, die mit Cholestearinkrystalle hätten verglichen werden können, wenn sie glänzender gewesen wären. Die relativ dünnen Netzhautgefässe waren nirgends von den Punkten bedeckt, diese zeigten sich vielmehr als Einsprenkelungen zwischen den Ausbreitungen der Arterienverästelungen, in ziemlich gleichmässiger Verteilung. Pupille war leicht grau verwischt, Retina nicht durchsichtig, aber matt, so dass an die Möglichkeit eines vorausgegangenen entzündlichen Prozesses gedacht werden musste.

Eine eingeschlagene Therapie bei dem 30 Jahre gesunden Herrn, bei dem erst seit einigen Jahren die Sehkraft abgenommen haben sollte, hat letztere von $^1/_{11}$ auf $^1/_5$ gehoben. Das Gesichtsfeld soll nicht eingeengt gewesen sein. Ueber den Farbensinn ist keine Notiz vorhanden.

Mooren hat sich nun mit Kuhnt, welcher eine Zeichnung vorlegte, über eine von ihm gemachte ähnliche Beobachtung, bei der jedoch die Zahl der punktförmigen Degenerationen kaum den dritten Teil betragen haben sollte, geeinigt, diese seltene Krankheitsform mit dem Namen *Renititis punctata albescens* zu belegen. Der von Mooren wohl zutreffend gewählte Name ist nun charakteristisch für eine bestimmte Gruppe von Netzhautveränderungen, zu denen wahrscheinlich der *Mooren'sche Fall gerade nicht zu rechnen sein* dürfte, aus Gründen die weiter unten angeführt werden sollen.

In einem von Gayet beschriebenen Falle handelte es sich um ein Geschwisterpaar. Der Bruder, ein junger Mann, hat Nachtblindheit von Kind auf, theilweise Farbenblindheit für rot und grün. Gesichtsfeld-Einschränkung, verminderte centrale Sehschärfe, gutes aber kein musikalisches Gehör. Die jüngere, etwa 13 j. Schwester, das 4te von 5 Geschwistern ist gleichfalls farbenblind und für musikalische Töne unempfindlich. Während beim Bruder sich nur jene weisse, aber fast wie bei ret. album. intensive, tiefer als die Gefässe liegende Flecken zeigten und in der Peripherie die Retina gräulich erschien, machten sich bei der Schwester Pigmentgruppierungen, wie sie eben bei ret. pig. vorkommen, bemerkbar.

Nettleship beschreibt 1887 zunächst vier Fälle

die mit teilweiser Nachtblindheit und « unusual ophthalmoscopic changes » gepaart sind. Ueber die Natur der Erscheinung im Unklaren stellt er sich von vornherein die Frage auf, ob es sich um eine Früherscheinung oder ungewöhnliche Form der Retinitis pigmentosa oder aber um eine seltene Form von choroiditis syphilitica handelt. Die Veränderungen, die er in diesen Fällen festgestellt hat, bestanden

1. in recht kleinen zerstreuten weissen Fleckchen, welche entweder in der Aderhaut oder zwischen Aderhaut und Netzhaut gelegen zu sein schienen, gewöhnlich von rundlicher oder auch länglicher Form waren. Sie sind frei von Pigment, wenn auch einige von ihnen einen leicht schwärzlichen Saum erscheinen lassen. Sie sind ungleich verteilt und die Spatien der gesunden Aderhaut sind weiter als die von den Flecken eingenommenen Teile, sie beschränken sich nur auf den Teil zwischen Aequator und macula lutea welche letztere jedoch in allen Fällen von ihnen frei geblieben ist.

2. Gegen den Aequator und nach der Peripherie zu sind die krankhaften Erscheinungen zwar zahlreicher aber weniger ausgesprochen, und scheinen in Verlagerung oder unregelmässiger Verteilung des Pigments zu beruhen, ohne dass es jedoch zur Bildung der für ret. pigm. so charakteristischen Formen gekommen wäre. N. glaubt, dass die Form 2 eine weitere Phase der Form 1 sei.

Die Papille und die Gefässe seien in allen Fällen normal gewesen.

Alle vier Individuen versicherten, dass sie von jeher bei Zwielicht schlecht

geschen hätten und der Zustand habe sich nicht verschlechtert. Es handelt sich um zwei Schwesterpaare. Im ersten Paare von 19 und 14 Jahren keine Allgemein-Krankheiten, keine hereldit. Syphilis, auch in der nicht blutsverwandten Familie keine ähnliche Augenaffektionen. Bei der älteren Schwester volle S. Hp. 3,5 D. und keine Gefäss-Einschränkung bei guter Gasbeleuchtung, keine unter 2 beschriebene Veränderungen des Augengrundes, wohl aber zahlreiche zum Teil einem Ausrufungszeichen ähnliche weisse Stippchen. Bei der jüngeren Schwester sind jene Flecke zahlreicher und reichen fast an die Papille, auch finden sich in der Peripherie die unter 2 beschr. Veränderungen von denen N. einige als *«colloid nodules on the elastic lamina»* bezeichnet. S. = fast 6/6 Hp. m. 2,5. Ein untersuchter jüngerer Bruder erwies sich als vollständig gesund. Von dem anderen Schwesterpaar hat die ältere, 18 Jahre, vorher schlecht bei Zwielicht gesehen, kommt wegen Schielens, ist wenig intelligent und taub, hat keine Anzeichen von her. Syphilis, ophthalmoscopisch sind sowohl Veränderungen 1 als auch 2, wenn auch von letzteren nur behauptet wird, dass in «the anterior parts there is much deposit of pigment, but it has not the reticulated pattern usual in retinitis pigmentosa». Ja die Veränderungen sollen so unansehnlich sein, dass sie beim Ophthalmoscopiren im umgekehrten Bilde wahrscheinlich übersehen worden wären. Auch die jüngere 17 jährige Schwester zeigt die nämlichen Veränderungen. Ohne die geringsten Spuren von Pigmentablagerungen weder am Rande noch auch auf der Fläche der spärlichen Flecke von rundlicher oder länglicher Form und weissem Aussehen. S. normal bei geringer Hp., doch sieht sie schlechter bei Zwielicht und künstlicher Beleuchtung. Auch ist sie wie ihre Schwester etwas taub.

Fast ein Jahr später führt N. in der Ophthalm. Society zu London noch einen fünften Fall vor,

der einen 21 jährigen kräftigen und gesunden Bauernburschen betraf, der gleichfalls von jeher bei der Dämmerung schlechter gesehen haben will, doch soll dies in der letzten Zeit zugenommen haben. Die Eltern waren «second cousins». Von 10 Kindern sind 6 am Leben und darunter soll noch eine Schwester dieselben Erscheinungen haben, während alle übrigen über ihr Sehen keine Klagen führen. Auch die Eltern sehen gut. Die S. des Untersuchten erwies sich: RA. 6/6 leichter As. h. LA. nur 6/12. Farbensinn normal, das Gesichtsfeld ziemlich bei gutem Tageslicht stark concentrisch eingeengt, erscheint sehr stark eingeengt bei Gasbeleuchtung.

Es muss auffalllen, dass *in keinem der angeführten Fälle der Lichtsinn einer genauen Prüfung unterzogen wurde.*

In der an die Anführung des letzten Falles sich anschliessenden Diskussion glaubte Silcock durch die N.'schen Fälle an das von Masselon als «choroïdite vitreuse» beschriebene Bild erinnert zu sein, worauf aber N. richtig bemerkte, dass letzteres ophth. Bild gerade die Maculargegend einnehme und zu keinen Funktionsstorungen Veranlassung gäbe und gewohnlich sich auch nur auf ein Familienmitglied beschränke.

Nach N. bestehen die von ihm beschriebenen Erscheinungen wohl von Kindes auf, veranlassen Hemeralopie und Gesichtsfeldeinengungen, scheinen immer mindestens *zwei Mitglieder* einer Familie zu befallen *und sind nicht fortschreitend*.

Wenn Juler und Adam Frost ähnliche Fälle ophthalmoscopisch constatiert haben wollen, aber ohne Nachtblindheit und Gesichtsfeldeinschränkung, so bin ich geneigt anzunehmen, dass das Bild doch wohl nicht ganz dem geähnelt habe, was man seit Mooren als retinitis punctata zu bezeichnen pflegt.

John Griffith (a case of also called retinitis punctata albescens) beschreibt folg. Fall:

J. B., 48 Jahre alt, leidet seit seiner frühesten Jugend an Nachtblindheit und hat schon Power vor 25 Jahren consultiert, der ihm aber keine Hilfe geben zu können angab. Beiderseits S. 6/36 starke Nachtblindheit, Gesichtsfeld für weisses Licht normal, auch für Farben bei guter Beleuchtung; die geringste Herabsetzung der Beleuchtung verursacht aber starke Gesichtsfeldeinschränkung für Farben *Ophthalm.*: weiss-gelbliche Flecke die speziell in der Umgebung der Papille und der Macula lutea eine dichte Zone bilden, welche an die Tay'sche Choroiditis erinnert. Gefässe etwas verengt. Gr. hält diese Form für eine primäre Degeneration der Retina und Choroidea verwandt allied mit der Pigmentdegeneration und keine Folge einer Entzündung. Entweder ist sie angeboren oder aber sie besteht von Kind auf. Sie unterscheidet sich von der Pigmentform durch folgende Merkmale:

a) durch Abwesenheit von Pigmentflecken und Anwesenheit von weissen Flecken.

b) durch normale Gesichtsfeldgrenzen.

Beide Formen haben gemeinschaftlich:

1. die Consanguintät.
2. die Nachtblindheit, zuweilen auch
3. gelbes Aussehen der Papille und Enge der Retinalgefässe

Bei der sich anschliessenden Diskussion erwähnt Treacher Collins, dass er vor einiger Zeit eine junge Dame mit ähnlichen Veränderungen gesehen habe. Hier bestand Nachtblindheit und starke Consanguinität. Die Eltern waren Geschwisterskinder und ebenso die Grosseltern. Die Dame hat acht Brüder und eine Schwester. Drei Brüder sind nachtblind.

Anderson Critchett und Henry Juler (*Trans. of ophth. Soc.*, Vol. VII, p. 184) berichten über

ein 24 jähriges Mädchen, keine erworb. oder congen. Syphilis.

Eltern und Geschwister gesund. Am linken Auge welches Spuren überstandener Keratitis punctata tragen soll, waren sehr starke Glaskörpertrübungen, welche die S. auf 6/24 herabsetzten. Das rechte Auge, dessen Medien klar sind und S = 6/12,

hat überaus zahlreiche weissliche kleine Flecken, ohne jede Pigmentirung; am zahlreichsten in der Umgebung der Macula lutea. Gesichtsfeld normal, die Retinalgefässe boten keine Veränderung dar.

Die Autoren meinen: «We believe this to be a choroidal affection due to the congenital absence of pigment.»

Der Lichtsinn scheint nicht geprüft worden zu sein. Ob in dem linken Auge, was ich vermute, ähnliche Veränderungen vorhanden waren, ist nicht erwähnt, wahrscheinlich konnte aber der Augenhintergrund nicht übersehen werden wegen starker Glaskörpertrübungen.

Wüstefeld (58) führt einen Fall von *Retinitis Punctata Albescens* an:

8 jähriges Mädchen, myopischer As. S. 2/5, Gesichtsfeld und Farbensinn normal, Lichtsinn herabgesetzt. Der Fundus zeigt beiderseits eine im Verhältniss zur blonden Haarfarbe der Patientin abnorm starke Pigmentierung, speziell in der Gegend um die Macula und die Papille, dann noch besonders in der Peripherie. Zwischen den Pigmentierungen sieht man allenthalben feinste weisse Fleckchen, die bis in die nächste Nähe der Macula und Papille heranreichen. Etwa 5-6 Pupillendurchmesser von der Papille entfernt, sind ringsum grössere weisse Punkte vorhanden, zum Teil scharf umschrieben, zum Teil mit unscharfen Rändern. Die Grösse variiert sehr, abgesehen von den kleinsten, eben sichtbaren Punkten, haben die grösseren einen 1-3 fachen Durchmesser eines Netzhautgefässes zweiter Ordnung; es wechseln Gruppen von grösseren mit Gruppen von kleineren ab, an anderen Stellen liegen kleine und grosse durcheinander. Oberhalb der Papille sieht man eine eigentümliche, den Chorioidalgefässen in der Form folgende Figur von weisslichen, verschlungenen Streifen, über welche Netzhautgefässe ziehen und durch welche noch schmale Blutsäulen von Chorioidalgefässen sichtbar werden. In der ganzen Umgebung, hauptsächlich nach oben, hat die Netzhaut links durch eine hier besonders massenhafte Anhäufung kleinster weisser Herdchen ein weissliches Aussehen bekommen. Rechts fehlte diese letztere Veränderung.

Der Fundus des 6 jährigen Bruders des Mädchens zeigt sehr starke Pigmentierung, die sich bei genauer Beobachtung als massenhaft kleinste Pigmentwucherungen darstellten, zwischen denen, über den ganzen Hintergrund verbreitet, feinste gelbliche, kaum sichtbare Herdchen verteilt sind. In der Peripherie sind einzelne ausgefranzte, fast Knochenkörperchen ähnliche Pigmentierungen zu bemerken.

Der von Fuchs im *Arch. f. Augenkrankheiten* beschriebene Fall entspricht ganz dem typischen Bilde. Er betrifft

einen einzigen in der Familie erkrankten 12 jährigen Sohn, dessen Eltern blutsverwandt (Neffe und Tante) waren. Seit dem 6. Lebensjahr nicht im Stande abends allein herumzugehen. Er hat normale centrale Sehschärfe, aber stark concentrisch eingeengtes Gesichtsfeld. An den Augen sonst alles gesund bis auf die kleinen weissen Fleckchen ohne Pigmentrand, manchmal in Gruppe zu 2-3 zusammen — am dichtesten um die Papille und macula lutea doch um diese ein Areal von zwei Pupillendurchmessern frei lassend. In der Peripherie keine Fleckchen.

Ueber Farben und Lichtsinnprüfung wird nichts angegeben. Fuchs stellt am Schlusse seiner interessanten Arbeit über retinitis circinata, *Arch. f. Ophthalm.*, B. 39. 3., Betrachtungen über Formen von Retinalveränderungen in denen ähnliche Flecke beobachtet werden und eventl. zu Verwechselungen Veranlassung geben könnten. Zugleich gibt Fuchs selbst die charakteristischen Merkmale dieser Veränderungen an, die sie eben von der retinitis circinata wohl unterscheiden lassen. Zu diesen mit der retinitis circinata zuweilen in Form und Gruppierung und Farbe der Flecke zur Verwechslung Veranlassung gebenden Erkrankungen des Augenhintergrundes zählt Fuchs die retinitis albuminurica, diabetica, die in England zuerst von Hutchinson beobachtete nach seinem Assistenten Tays choroiditis, colloid disease of the choroid nach Treacher Collins, central senile guttate choroiditis nach Nettleship, infiltration vitreuse nach Masselon und als Drusen der Glas-Lamelle der Choroidea von Deutschen Autoren bezeichnete Choroidalveränderung und endlich auch die als retinitis punctata albescens von Mooren bezeichnete Netzhauterkrankung. Wenn auch die drei zuerst genannten Erkrankungen in gewisser Hinsicht auf die ich hier einzugehen keine Veranlässung finde, mit der retinitis circinata zu diagnostischen Irrtümern führen können, so dürfte der Fehler von einem der die retinitis punctata albescens gesehen oder deren Bild nach guten ophthalmologskopischen Zeichnungen und genauer Beschreibung sich eingeprägt hat, kaum begangen werden können. Und doch sind zweifelsohne aus den bisher als r. p. a. beschriebenen Fällen, wie das (l. c.) auch schon Fuchs richtig betonte, eine ganze Anzahl auszuscheiden, welcher Ansicht wir selbst was die Fälle von Landesberg, Csapodi, Yould, Groom, Juler, Adam Frost, betrifft Ausdruck geben möchten.

Liebrecht hat im Jahre 1895 einen weiteren Beitrag zu dieser seltenen Augenveränderung geliefert.

Es handelte sich um vier Geschwister, nicht blutsverwandt mit guten Augen versehener Eltern.

Drei von diesen Geschwistern hat Liebrecht im Alter von 10 bis 50 Jahren untersucht (zwei Männer und eine Frau), während er über die zweite Schwester von Prof Alfred Greefe, welcher gerade sie und ihre beiden Brüder während ihrer Jugendzeit behandelte und ein ähnliches Leiden auch bei dieser Person nahe legte, ohne es jedoch constatiert zu haben, gehört hat. Vielmehr wurde in ihrem 23. Lebensjahre von ihm ebenso wie bei ihren Brüdern Chorioretinitis centralis festgestellt und durch Innunctionskur wesentlich gebessert.

Zur Zeit als Liebrecht die drei Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatte, waren

Funktionen und objektiver Befund bei allen fast identisch, nur bei dem ältesten der Geschwister, einem Amtsgerichtsrat, war die Funktion am meisten geschädigt und daher diente dieser zu der der Publikation zu Grunde gelegten Befunde, aus dem wir Folgendes wichtigere herausnehmen.

Aeusserlich sind die Augen normal, keine Trübung der Medien, S. = Finger in 4 — 5 Mt. ohne Glas wird in der Nähe nichts gelesen, mit 8 Sn. 1.6. Farbensinn und Gesichtsfeld normal (auf kleine Defecte des Gesichtsfeldes wurde nicht geprüft). *Ueber den Lichtsinn wird nichts erwähnt.* Die etwas blasse Färbung der Optici liegt innerhalb physiologischer Grenzen, Gefässe normal. Ueber einen grossen Teil des Augenhintergrundes kleine mattweise Flecken, gerade sehr zahlreich um den opticus und die Macula, werden spärlicher nach der Peripherie, wo sie nur noch selten anzutreffen sind Eine bestimmte Anordnung lässt sich nicht constatieren. Die Gefässe gehen über die Fleckchen hinweg und zeigen keine Niveaudifferenzen, sie sind mattweiss von 1 — 4 Gefässbreite. Es sind keine Pigmentveränderungen oder entzündliche Erscheinungen vorhanden. Nach der Anamnese soll schon im 16. Lebensjahre eine Verschlechterung der Sehschärfe sich bemerkbar gemacht haben, weswegen im 26. Jahre endlich Prof Graefe in Halle zu Rate gezogen wurde. Nachtblindheit soll nicht constatiert worden sein Doch teilte Patient Dr. Liebrecht 8 Jahre nach der von ihm vorgenommenen Untersuchung mit, dass die Sehschärfe mit Eintritt der Dunkelheit viel schlechter werde. Ich übergehe den möglichen Zusammenhang dieser Erkrankungsform mit der von Graefe in zwei Fällen constatierten Chorioretinitis oder das Ineinandergehen beider Formen, weil aus Mangel genauer Notizen, die damals von Graefe gemacht worden waren, eine sichere Schlussfolgerung meiner Ansicht nach nicht mehr zulässig zu sein scheint.

Auch spricht die Mitteilung von Markus Gunn, so interessant sie in mancher Beziehung sein mag, durchaus nicht für Fälle von Retin. punctata albescens. Weder das ophthalmoskopische Bild noch die funktionellen Eigenschaften der bezüglichen Augen sind hinlänglich beschrieben, resp. angedeutet worden.

Am genauesten wird die 16 jährige Sarah S., welche ein gesundes Aussehen hat, beschrieben. Sie klagt über Kopfschmerzen, ist immer gesund gewesen, hat nur vor Jahren am Halse gelitten. Die Augen sehen normal aus, haben volle S., leichte Hp. *Ophthalm.* sieht man sehr kleine um die Papille gelagerte weissliche gelbe Flecke, hauptsächlich unten und nasalwärts in gleicher von einander liegenden Entfernung. Sie liegen alle *vor den grösseren Retinalgefässen* und haben beiläufig 1/5 der Breite der dicksten Gefässe. Aeussere Pupillengrenze etwas verwachsen, die grossen Venen sind voll und leicht gewunden, keine Consanguinität, keine hereditäre Syphilis.

Auch *die Mutter der Patientin* und einige von den Geschwistern haben «weak eyes». Bei ihr ist S. = 20/30 Hp. 1.5 S. l = 20/20 Hp. 2 und Cyl. Rechterseits sieht man oben und aussen an der Papille einige Fleckchen, während Fundus des linken Auges ganz normal sein soll. Nun wird der Zustand der Kinder dieser Person kurz angegeben, wobei sich folgendes ergiebt.

1.) Tochter, 27 Jahre, in beiden Augen einige wenige, nicht deutliche Flecke, bei ihren beiden Kindern, 5 und 6 Jahre, keine Veränderungen.

2. Sohn, 25 jährig, nicht untersucht.

3. Tochter, 24 jährig, trägt Brille und hat in beiden Augen ausgesprochenes edotted appearance.

4. Sohn, 23 Jahre, nicht untersucht, ist im 17. Lebensjahre augenkrank gewesen.

5. Fehlgeburt.

6. Tochter, 21 Jahre, volle Sehschärfe, ist augenkrank gewesen. *Ophth.* in beiden Augen deutliche Flecke, namentlich über der Papille.

7. Ist Sarah.

8. Sohn, 15 Jahre, schwächlich. S. normal, leichte Hp. beiderseites Flecke. Gunn gibt noch nachträglich an, dass er weitere Untersuchungen daraufhin angestellt und noch bei 4 anderen weiblichen Individuen diese Flecke gefunden habe.

Es kann sich aber unserer Ansicht nach absolut nicht um die charakteristische Erkrankungsform gehandelt haben.

Auch die beiden von Lang beschriebenen Fälle (central choroiditis) dürfen diesen Fällen nicht eingereiht werden, wenn hier auch ähnliche Flecke gerade bei zwei Geschwistern und zwar weisse kleine Fleckchen am hinteren Augengrunde vorkommen. Es ist keine Rede von Nachtblindheit und bestehen zugleich starke Pigmentveränderungen im gelben Fleck. Solche Choroidalveränderung habe ich bei mehreren Generationen derselben Familie gesehen. Sie sprechen wohl für den Einfluss der Consanguinität, haben aber mit der ret. punctata alb. absolut nichts gemeines.

Dr. Jould hat in der 65. Jahressitzung der Britischen med. Ges., 31. August 1897, über zwei Fälle berichtet, die zwar nicht ganz hierher gehören, die aber auch nicht ohne Wert für die uns interessierende Frage zu sein scheinen.

Es handelte sich um eine Dame von 25 Jahren, die über Kopfschmerzen, Augenschmerzen und andere Erscheinungen klagte. Diese wurden in Beziehung zur Augenanstrengung gebracht. Die Untersuchung ergab fast normale S. nach Vorsetzen entsprechender Convex- und Cylindergläser; als jedoch bei einer zweiten Untersuchung der Gang der Kranken im dunklen Zimmer sehr mangelhaft ausfiel, wurde eine bedeutende Hemeralopie festgestellt und nun bei der zweiten genauen ophthal. Prüfung wurden auch in der Peripherie zahlreiche runde schwarze und braune Flecke vorgefunden. Eine daraufhin vorgenommene Familienuntersuchung hat bei einem Bruder und der Mutter der Kranken negatives Resultat ergeben, bei einer zweiten Schwester aber wurden gleichfalls in der Peripherie ähnliche, aber nicht so ausgesprochene runde Flecke vorgefunden. Ausgesprochener fand sich dies bei einem zweiten Bruder, aber es fanden sich an den Gefässen keine Flecke. Der Grossvater dieser Kranken litt an starker Hemeralopie. Der Verfasser nennt die Krankheit retinitis pigm. sine pigmento (*Annales d'oculistique*, t. CXVIII, p. 133 ref.).

Im Jahre 1883 berichtet Landesberg über drei von angeblichen weiteren Fällen von ret. punctata albescens, die jedoch sehr

wenig mit der uns beschäftigenden Form gemein haben dürften. Vielmehr wird es sich um etwas atypisch verlaufende retinitis albuminurica, wenigstens in dem zweiten und dritten Falle gehandelt haben, während der erste wohl als neuro-retinitis atrophicans aufzufassen ist. Aus diesem Grunde, namentlich da sowohl das ophthalm. Bild als auch der klinische Verlauf durchaus in unserem Bilde divergent sind möchte ich diese Fälle ausschliessen.

Csapodi sah bei einem 25 jährigen Manne, dessen eine Auge phthisisch war, im äusseren Winkel des Fundus vom Papillarrande beginnend immer zahlreiche gegen den Aequator dichter werdende weisse Fleckchen. S. 6/12.

Näheres wird darüber im Nagels'schen Jahresberichte, aus dem ich den Fall, da mir das Original nicht zugänglich, citire, nicht angegeben, sodass auch dieser Fall nicht mit Bestimmtheit als retinitis punctata angesehen werden kann. Jedenfalls eignet er sich nicht zu einer statistischen, pathogenetischen Bearbeitung.

Dr. Osterroth hatte Gelegenheit einen 22 jährigen Bauern aus Anlass seiner Rekruteneinstellung mit Prof. Vossius zu untersuchen. Unter anderem wurde auch eine degenerative Veränderung der Retina festgestellt und heisst es wörtlich:

Das Spiegelbild des Augenhintergrundes erinnert durch die zahllosen weissen Punkte sehr an die von Wüstenfeld gegebene Abbildung der so seltenen Retin. punct. albescens, nur weicht es insofern ab, als die Pigmentierung des ganzen Augenhintergrundes hier weniger intensiv braun erscheint und die schwarzen Herde in der Peripher'e im Bilde von Wüstenfeld fehlen. Diese Pigmentierung ist jedoch von anderen Beobachtern der ret. punct. albescens wie Nettleship, Liebrecht, Gayet beschrieben worden. Dass es sich um eine Degeneration handelt, dafür spricht ferner die an dem Auge konstatierte Einscheidung der Gefässe und das Vorhandensein markhaltiger Nervenfasern. Osterroth hat auch Hemeralopie, Gesichtsfeldeinschränkung, auch Consanguinität der Eltern constatiert (Grossvater mütterlicherseits und Grossmutter väterlicherseits waren Geschwister.

O. meint retinitis punctata und r. pigmentosa werden von der Mehrzahl der Beobachter in nahe Beziehung zu einander gebracht.

Es sei bemerkt, dass in diesem Falle die Sehschärfe beiderseits $^{5}/_{36}$ Hp. 1.0 in der Nähe 8 schw. 0.75, das Gesichtsfeld hochgradig eingeengt, weiss 20-30 vom Fixirpunkt. Farbengrenzen 15. Für's linke Auge sind die Grenzen noch enger gezogen, Farbensinn und stereoskopisches Sehen erhalten. Der Lichtsinn $^{1}/_{6}$. ch mu aber bemerken, dass nach der Zeichnung, die vielleicht nicht ga z getreu sein mag, die weissen Flecke nicht so zahlreich

wie in meinen Fällen zu sein scheinen, während die periphere Pigmentverteilung ganz für eine typische ret. pigment. zu sprechen scheint.

Wenn man die verschiedenen zwar als ret. p. alb. beschriebenen aber doch nicht einheitlich beobachteten Fälle, welche dennoch einen diagnostischen Zweifel zulassen, ausschliesst, bleiben uns nur wenige klinisch und ophthalmoskopisch rein dastehende Fälle übrig.

Ich bin nun in der Lage einen neuen ganz typischen Fall, dessen Diagnose wohl über jedem Zweifel steht, hinzuzufügen.

Am 17. 4. 1901 meldete sich in meiner Klinik während meiner Abwesenheit der 20 jährige Salomon Gr. aus Zywiec in Galizien um zu erfahren, ob es für ihn noch eine Hilfe in Bezug auf seinen Augenzustand gäbe. Er will niemals krank gewesen sein, nur Schmerzen in den Füssen seien oft aufgetreten. Was ihn bekümmere, das seien die Erscheinungen der Nachtblindheit, die ihm von frühester Jugend zu schaffen machte. Von fünf Geschwistern leide noch ein Bruder und eine Schwester an demselben Uebel. Sein mütterlicher Grossvater ist Vetter seines Vaters. Die Untersuchung des Patienten ergab folgendes:

Die Pupillen reagieren gut und erweitern sich auf Homatropin regelmässig. Die Augen sehen äusserlich normal aus. Lichtsinn mit dem Förster'schen Photometer gemessen, ergiebt für das rechte Auge L. 1/100, für das linke sogar nur 1/225. Die Sehschärfe ist bei guter Beleuchtung eine ausgezeichnete. Rechtes Auge 6/6 und 6/6; Hp. 0.5 Sn. 05 von 5/60 cm. Linkes Auge beiläufig dasselbe. Das Gesichtsfeld vielleicht ein wenig temporalwärts eingeengt.

Ophthalmoskopisch wurde zunächst nichts abnormes, abgesehen von einem etwas gelblich weissen Aussehen des Augenhintergrundes wahrgenommen, sodass die Herren die den Fall zuerst zu Gesicht bekamen es mit einer retinitis pigmentosa sine pigmento zu tun zu haben glaubten. Als ich nun persönlich den Fall untersuchte, bekam ich den Eindruck der mir nur aus der Beschreibung bekannten retinitis punctata, die denn auch als solche nach genauer Besichtigung erkannt werden musste.

Wir haben wiederholt untersucht und folgendes dabei konstatirt: Augenmedien klar, leichte Myopie. Papillen beiderseits von normalem Aussehen. Wenn man nun im aufrechten Auge den Augenhintergrund untersuchte, musste eine Unmenge kleiner höchstens mohnkorngrosser, gelblich weisser Fleckchen, welche von der Papille und der mac. lutea an, diese frei lassend, immer zahlreicher werdend, bis an die Peripherie, jedenfalls bis an die ora serrata reichten, auffallen. Während diese Flecke genau zwischen den Verästelungen der Gefässe zerstreut waren, nirgends diese zu bedecken schienen, wenn nicht an einzelnen peripher gelegenen Stellen, hatten die Flecke hier mehr eine ovale Form mit der längeren Axe meridional gelegen und confluiren stellenweise. Auch schien es, dass gerade hier feine Endverzweigungen der Gefässe zwischen diesen recht zahlreichen Flecken verschwinden. Man sieht nirgends die geringste Spur einer Pigmentanhäufung und ist die Farbe des Augenhintergrundes nur wenig röthlich. Die Retinalgefässe sind dagegen von normalem Caliber und normaler Füllung. Leider ist es mir nicht gelungen die beiden gleichfalls angeblich nachtblinden Geschwister zu untersuchen. Vielleicht

werde ich dies später noch ergänzen können, da die Betreffenden neuerdings zur Untersuchung eingeladen worden sind.

Ueberblicken wir nun sämtliche als zweifellos diagnostisch dastehenden Fälle der retinitis punctata albescens, so müssen wir uns sagen, dass diese Erkrankungsform im Ganzen wenig gesehen und vielleicht noch seltener erkannt worden ist.

Dass die Erscheinungen beim Ophthalmoscopieren leicht übersehen werden können, was auch Nettleship annimmt, dafür spricht der Umstand, dass auch in meinem Falle zunächst die untersuchenden Assistenzärzte von retinitis pigmentosa sine pigmento berichten zu müssen glaubten.

Die diagnostische Schwierigkeit mag vielleicht nicht allein in den bei flüchtiger Untersuchung leicht entgehenden Veränderungen des Augenhintergrundes, als auch darin liegen, dass gewisse Uebergangsformen vorkommen mögen.

Die retinitis punctata albescens als solche ist eben ja ganz genau charakterisiert. Der ganze Augenhintergrund erscheint besäht mit ganz kleinen grau weissen rundlichen oder leicht ovalen, nach Hundert zählenden Fleckchen, die keinen Pigmentrand besitzen und selten confluieren. Die Krankheit betrifft jüngere Individuen blutsverwandter Eltern, erstreckt sich über mehrere Familienmitglieder. Es findet sich Herabsetzung centraler Sehschärfe, Gesichtsfeldeinschränkung, Hemeralopie. Wenn man die Symptome der retinitis pigmentosa und die der retinitis punctata albescens vergleicht, so kann man kaum dem Versuche widerstehen beide Erkrankungen als in etiologischer und klinischer Hinsicht verwandte Formen anzusehen.

Ob die retinitis punctata albescens identisch mit der paradoxal sg. retinitis pigmentosa sine pigmento ist, wage ich nicht zu entscheiden. Nicht selten habe ich allerdings bei bestehender Hemeralopie, herabgesetzter centraler Sehschärfe, Gesichtsfeldeinschränkung und sonstigen für eine retinitis pigmentosa hereditaria sprechenden Momenten keine charakteristischen sternförmigen Pigmentfiguren, wohl aber eine teilweise Entfärbung der Netzhaut gefunden. Es bestand eben nur Netzhautatrophie mit Entfärbung des Netzhautepithels nach dem ophthalmoskopischen Befunde.

Dass die primäre Entartung der Netzhaut tatsächlich in verschiedener Form auftreten kann, dafür scheinen die Meinungsverschiedenheiten über die Bezeichnung der einzelnen Formen zu sprechen. Groenouw bespricht die erblichen Netzhautleiden (p. 440)

und meint von der retinitis pigmentosa wohl ganz recht, das Pigmentepithel der Netzhaut sei teilweise entfärbt, man finde daher feine hellere und dunklere Flecke im Augenhintergrunde und setzt hinzu, manchmal fehlen die sternförmigen Pigmentflecke und es bestehen nur Netzhautatrophie und Veränderungen des Pigmentepithels, *retinitis pigmentosa sine pigmento.*

Dass die retinitis punctata albescens als eine besondere Abart von retinitis pigmentosa ererbt werden kann, dafür scheint die höchst interessante Beobachtung Groenouws, p. 447, l. c., zu sprechen.

Ueber direkte Vererbung von retinitis pigmentosa konnte ich selbst folgende Beobachtungen machen. Der jetzt 37 jährige Vater leidet an typischer Pigmententartung der Netzhaut auf beiden Augen mit retinitischer Sehnervenatrophie, die Sehschärfe ist bis auf Fingerzählen in 1 m. Abstand herabgesetzt. Der Kranke war stets hemeralopisch, hat aber bis zu seinem 32. Lebensjahre bei heller Beleuchtung gut gesehen und erst seitdem eine zunehmende Verminderung seiner Sehschärfe bemerkt. Von seinen Eltern weiss der Patient nichts zu sagen. Seine Frau ist nicht mit ihm blutsverwandt. Dieses Ehepaar hat 5 Kinder. Das älteste, eine Tochter von 9 Jahren, zeigt auf beiden Augen bei schwacher Myopie (rechts — 1,0 D, links — 2,0 D) eine Sehscharfe von $^{2}/_{3}$. Die Sehnervenpapillen sind normal, dagegen ist der ganze Augengrund geradezu übersät mit kleinen weissen Flecken, welche, wie man im aufrechten Bilde sehr deutlich erkennt, hinter den Netzhautgefässen liegen, im Allgemeinen rundlich, doch unregelmässig begrenzt sind und auf Veränderungen im Pigmentepithel der Netzhaut beruhen, es besteht Hemeralopie. Das Gesichtsfeld für Weiss reicht für das rechte Auge nur bis zum 30. -50., für das linke bis etwa zum 20. Parallelkreise. Für Farben besteht eine entsprechende Einengung, und zwar werden Blau und Rot in einem fast genau gleichgrossen Bezirk erkannt, während das Farbenfeld für Grün etwas kleiner ist. Das zweite Kind des erwähnten Vaters, ein Knabe von sieben Jahren, hat gesunde Augen. Das dritte Kind, ein 5 jähriges Mädchen, zeigt ausgesprochenen Albinismus des Augengrundes, schwarze Herde sind nicht vorhanden, vielleicht einige kleine weisse Herde. Das Kind, welches sehr unruhig und daher schwer zu untersuchen ist, soll sehr schlecht sehen, besonders im Dunklen, ist also wahrscheinlich hemeralopisch. Ein stärkerer Grad von Kurzsichtigkeit besteht nicht, ebensowenig eine Erkrankung in der Gegend der macula lutea.

Es scheint auch die als atrophia gyratachoroidea et retinae von Fuchs bezeichnete Erkrankungsform und die wohl früher unter dem Namen neuroretinitis atrophicans öfter beobachtet, aber nicht so genau präcisirt gewesen sein mag, zu den unter gleichen Umständen wie die beiden anderen (retinitis pigmentosa und punctata albescens) etiologisch entstehenden anzugehören.

Bekanntlich sind es vorwiegend um die Papille runde scharf umschriebene helle Flecke, welche entweder verschmelzen oder

durch schmale Streifen normalen Hintergrundes getrennt bleiben. Man sieht durch die atrophischen Netzhautstellen Aderhautgefässe und Pigmentflecke.

Die atrophische Zone reicht bis an den Aequator, andererseits aber schiebt sie sich gegen die Papille vor, ohne sie jedoch zu erreichen. Das Leiden betrifft Kinder aus blutsverwandter Ehe, ist mit Hemeralopie verbunden und ist mit sternförmiger Corticalkataract am hinteren Linsenpol gepaart.

Kann man auch nicht gewisse Zweifel unterdrücken was die Verwandtschaft verschiedener Formen der Netzhautveränderungen betrifft, so betrifft dies noch weniger die Frage ob das Uebel fortschreitet, eventl. einer Behandlung zugängig ist.

Während nun N. ausdrücklich betont, dass in allen seinen Fällen sowohl die Gefässe als auch die Papille und die von den Fleckchen freien Stellen des Augenhintergrundes normal erschienen und die Sehschärfe stets unverändert geblieben - - und Prof. N. war so liebenswürdig mir am 11. Sept. 1901 gelengentlich meiner eingeleiteten Correspondenz zu schreiben:

Case 1. Miss W. F. I saw again this year, her sight is the same, the night-blindness not worse and the ophth. changes are probably the same. I mean that one cannot be sure that there are more spots now than in 1886, though at the periphery there are now some of the appearances described as j. 6. p. 302. These appearances may have been there, but unobserved by me in 1886 —

lag doch der Fall Mooren anders. Hier war die Papille leicht grau verwischt, retina schwach durchsichtig, so dass an die Möglichkeit eines vorangegangenen entzündlichen Prozesses gedacht werden konnte. Auch hat eine eingeschlagene Therapie eine Besserung der centralen Sehschärfe herbeigeführt.

Nehmen wir aber an, dass Mooren, der wohl der erste war welcher eine genaue Beschreibung der Krankheitsform gegeben und sie ganz entsprechend bezeichnet hat, keinem diagnostischen Irrtume verfallen war, so ist die Möglichkeit doch naheliegend, *dass entzündliche Erscheinungen auf einer Netzhaut sich entwickelt haben, welche bereits die stigmata der Affection, welche Mooren zu der Beschreibung Anlass gegeben hat, getragen hat.*

Consanguinität.

Sowie die retinitis pigmentosa erwiesenerweise verschiedene Generationen, bald männliche Glieder derselben Familie, bald

und meint von der retinitis pigmentosa wohl ganz recht, das Pigmentepithel der Netzhaut sei teilweise entfärbt, man finde daher feine hellere und dunklere Flecke im Augenhintergrunde und setzt hinzu, manchmal fehlen die sternförmigen Pigmentflecke und es bestehen nur Netzhautatrophie und Veränderungen des Pigmentepithels, *retinitis pigmentosa sine pigmento.*

Dass die retinitis punctata albescens als eine besondere Abart von retinitis pigmentosa ererbt werden kann, dafür scheint die höchst interessante Beobachtung Groenouws, p. 447, l. c., zu sprechen.

Ueber direkte Vererbung von retinitis pigmentosa konnte ich selbst folgende Beobachtungen machen. Der jetzt 37 jährige Vater leidet an typischer Pigmententartung der Netzhaut auf beiden Augen mit retinitischer Sehnervenatrophie, die Sehschärfe ist bis auf Fingerzählen in 1 m. Abstand herabgesetzt. Der Kranke war stets hemeralopisch, hat aber bis zu seinem 32. Lebensjahre bei heller Beleuchtung gut gesehen und erst seitdem eine zunehmende Verminderung seiner Sehschärfe bemerkt. Von seinen Eltern weiss der Patient nichts zu sagen. Seine Frau ist nicht mit ihm blutsverwandt. Dieses Ehepaar hat 5 Kinder. Das älteste, eine Tochter von 9 Jahren, zeigt auf beiden Augen bei schwacher Myopie (rechts 1,0 D, links — 2,0 D) eine Sehschärfe von $^{2}/_{3}$. Die Sehnervenpapillen sind normal, dagegen ist der ganze Augengrund geradezu übersät mit kleinen weissen Flecken, welche, wie man im aufrechten Bilde sehr deutlich erkennt, hinter den Netzhautgefässen liegen, im Allgemeinen rundlich, doch unregelmässig begrenzf sind und auf Veränderungen im Pigmentepithel der Netzhaut beruhen, es besteht Hemeralopie. Das Gesichtsfeld für Weiss reicht für das rechte Auge nur bis zum 30. 50., für das linke bis etwa zum 20. Parallelkreise. Für Farben besteht eine entsprechende Einengung, und zwar werden Blau und Rot in einem fast genau gleichgrossen Bezirk erkannt, während das Farbenfeld für Grün etwas kleiner ist. Das zweite Kind des erwähnten Vaters, ein Knabe von sieben Jahren, hat gesunde Augen. Das dritte Kind, ein 5 jähriges Mädchen, zeigt ausgesprochenen Albinismus des Augengrundes, schwarze Herde sind nicht vorhanden, vielleicht einige kleine weisse Herde. Das Kind, welches sehr unruhig und daher schwer zu untersuchen ist, soll sehr schlecht sehen, besonders im Dunklen, ist also wahrscheinlich hemeralopisch. Ein stärkerer Grad von Kurzsichtigkeit besteht nicht, ebensowenig eine Erkrankung in der Gegend der macula lutea.

Es scheint auch die als atrophia gyratachoroidea et retinae von Fuchs bezeichnete Erkrankungsform und die wohl früher unter dem Namen neuroretinitis atrophicans öfter beobachtet, aber nicht so genau präcisirt gewesen sein mag, zu den unter gleichen Umständen wie die beiden anderen (retinitis pigmentosa und punctata albescens) etiologisch entstehenden anzugehören.

Bekanntlich sind es vorwiegend um die Papille runde scharf umschriebene helle Flecke, welche entweder verschmelzen oder

Nach dem Bilde meines Falles zu urteilen, würde ich mit Fuchs annehmen, dass es sich um die innerste Faserschicht handle.

Ein grösseres genau gesichtetes klinisches Material dürfte es ermöglichen unseren Vermutungen eine etwas bestimmtere Form zu geben, während einzig und allein eine gelegentliche, von guter zielbewusster Hand geleitete Autopsie in dieser Beziehung sicheren Aufschluss verschaffen kann. Bis jetzt ist allerdings meines Wissens kein einziger Fall anatomisch untersucht worden. Was Wedl und Bock in dem von ihnen untersuchten Auge als retinitis punctata albescens ansprechen, weil es in den äusseren Schichten der Netzhaut kugelförmige disseminirte Hohlräume gegeben habe, kann doch unmöglich unserem ophthalmoskopischen Bilde der Retinitis punctata entsprechen. Somit sind wir noch auf das Zuwarten angewiesen.

Schlüsse

Zum Schlusse möchte ich noch auf Grund der klinisch sicher festgestellten Fälle, die ich aus der Literatur gesammelt, folgende Sätze aufstellen:

1) Die retinitis punctata albescens ist eine genau klinisch und ophthalmoskopisch definirbare Affection.

2) Die Sehschärfe finden wir meist normal, auch normales Gesichtsfeld, dagegen besteht Nachtblindheit, so dass bei herabgesetztem Lichte die centrale S. sinkt und die Gesichtsfeldgrenzen für farbige Objekte stark eingeengt erscheinen.

3) Ophthalmoskopisch sind sehr zahlreiche kleine hinter den Retinalgefässen gelegene Fleckchen erkennbar, welche die macula lutea frei lassen und die ora serrata nicht überschreiten. Die Centralgefässe oft nicht verändert, keine Glaskörpertrübungen, kein hinterer Kapselstar.

4) Etiologisch dunkel wahrscheinlich ist die stets nachgewiesene Consanguinität zu beschuldigen, während Syphilis, sowohl hereditäre als auch acquirirte, auszuschliessen sind.

5) Die ret. punctata kann gepaart mit anderen inneren Augenaffectionen vorkommen und dann übersehen werden, andererseits werden Formen von Retinal-Affectionen, welche mit dieser nichts gemein haben, mit ihr verwechselt, daher Vorsicht und genaue Prüfung geboten.

6) Sie ist wahrscheinlich eine verwandte Form der ret. pigmentosa, während die ret. pigm. sine pigmento, wenn sie vorkommen sollte, doch nur als eine Vorstufe der ret. punctata alb. aufzufassen sein dürfte.

7) Die ret. p. a. ist der Behandlung kaum zugängig, wenn auch hierüber noch nichts bestimmtes ausgesagt werden kann.

Literatur z. retinitis punctata albescens

O. Bull, Perimetrie 1895.

Czapodi, Klinikai koslemenyek, Ssemészet 3 p 52.

Dor, Arch. d'ophthalm t. 3. p. 481.

Fuchs, Arch. f. Augenheilk. B. 32, p. 111. Verwandte Krankheiten. Ueber zwei Fälle der retinitis pigmentosa.

Fuchs, Archiv f O. 1893, B. XXXIX 3, p. 278.

Gayet, Archives d'ophthalm. 1883, p. 387.

Dor, ibidem, p. 481.

Griffith, Ophth. Soc of the U. K Review 1897, p. 162. Trans. Ophthalm. col. XVII, p 51.

Groenouw, Beziehungen der Allg.-Leiden zu Ver., Grafe-Saemisch, zweite Auflage, p. 447.

Gunn, Transactions, V III, p. 110.

Jould, ref. nach den Annales d'oculistique, t. 118, p. 433.

Landesberg, Zur Retinitis punctata albescens, Centralblatt f. pr. Augenkunde, 7. Jahrgang, Sept.

Lang, Transactions. V, p. 140 und 141.

Liebrecht, Kl. Monatsbl. 1895, p. 169.

Mooren, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit, Wiesbaden 1882, p. 216.

Nettleship, Transactions, etc. VIII, p. 163, und Ophth. Review 1887, p. 181. Transactions of the society, Vol. VII, p. 301.

Osterroht, Hochgradige Hypermetropie bei angeb. Mikrophth. etc. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 60.

Wedl und Bock, Atlas der pathol. Anatomie des Auges, Wien 1886, Tafel XII, fig. 69, text p. 214.

Wüstefeld, Zeitschrift für Augenkunde, Bd. V, 2, p. 110.

The punctate forms of retinitis

Par M. H. Gradle, Chicago.

Retinitis punctata albescens is apparently a rare disease, if we limit this term to the type described by Mooren in 1882. But the occurrence of white dots or minute multiple foci in the retina is quite common according to my experience. These lesions have evidently a different significance in different cases, according to whether they are transient or permanent, onesided or bilateral, few or many in number and uncomplicated or coëxistent, with other fundus changes.

The clinical course hence varies accordingly. Scant reference is to be found on this subject in literature especially in text

books. A number of cases of various types were reported within the first few years after Mooren, while but little has been written lately. The fullest summary is given by Frost in his *Fundus Oculi* 1896, p. 199. Frost describes and attempts to classify seven varieties of punctate retinal lesions or anomalies. As it does not seem possible to me to distinguish between these different forms as definitely as Frost does, and as they seem to be transition forms, I shall classify the lesions differently.

1) Minute brilliant white points, isolated or rarely multiple; are occasionally seen in the normal fundus. They are probably due to reflections and have no significance.

2) White or whiteish dull dots, isolated but often several in number; are not rarely seen in the fundus, especially of children. I have seen them relatively often in neurotic children, complaining of asthenopia and presenting irregularities of the retinal pigment epithelium.

In such instances the fundus appears as if sprinkled with a very fine black and white powder, resulting in a finely granular appearance, particularly on the nasal and inferior area. Within this granular looking area, but sometimes too in the more central parts of the fundus, well defined white dots are not uncommon. The dots as such never seemed to have any clinical significance.

3) Gunn's dots. According to M. Gunn (*Transactions Ophth. Soc. U. K.*, vol. III) they may be found in some otherwise normal eyes, a sprinkling of minute dull white or yellowish dots around the disk, especially on the nasal and inferior side. He found this anomaly in seven members of one family, always bilateral. I have records of three such instances and can recall a few more found in refractive examinations. The dots seemed to me larger than Gunn's description of one fifth the diameter of a large retinal artery. The dots cannot be recognized unless the pupil is quite large. They were always seen in both eyes but not in equal number, 2 to 5 in one eye, 6 to 10 in the other. In none of these cases but one could I attribute any importance, but with this one exception the patients were not observed for any length of time.

Case I. A young man with asthenopia had but V. = 20/[illegible] in the left eye containing the more numerous dots, although cylinder + 0,5 axis 170 gave him nearly perfect sight (R. E. had V. = 20/[illegible] and with cyl. + 0,5 axis 30 V. = [illegible]/20). Half a year later the dots were unchanged and he still had the same poor sight when not

corrected. He was however comfortable when wearing his glasses. But fourteen years later the uncorrected sight of the left eye had risen to $\frac{[illegible]}{40}$ and the dots could no longer be seen.

4) There seems to be a gradual transition between the forms thus far described with few dots (from 2 or 3 to a dozen) and apparently no symptoms to cases with from one to several dozen dots and with slight disturbances. The acuity of sight is not always reduced though it may be moderately especially in the eye showing the more numerous dots. The visual field was always normal and no scotoma was observed. There may be temporary asthenopic annoyance or photophobia. The dots were always found in both eyes but not to the same extent. As far as cases could be traced the dots disappeared in the course of months. The recovery can probably be hastened by the free use of iodide (strongly suggested by Case IV).

Case II. (Unpublished, communication by Dr. Wescott). Man, 36 years old, photophobia and headache. V. = [illegible] in either eye. Numerous bright yellowish white specks in and about the macula in both eyes and slight retinal haze. Treatment: rest of eyes. Recovery in two months; the specks unchanged, but the retinal haze gone. About one month later Dr. W. kindly sent me the patient. The specks seemed to me much less numerous and distinct than they had been formerly according to Dr Wescott's description.

Case III. Private communication by Dr. Faith. Girl, 15 years of age. Headache and blurred sight. V. which had formerly been [illegible] reduced to [illegible] in R. E. and [illegible] in L. E. Edges of disk blurred and vessels tortuous. Numerous small bright specks surrounding the disks. Moderate anemia. Treatment: iron and arsenic. In two months vision rose to [illegible] and the fundus anomalies disappeared except the dots. The blood count become normal. A year later no anomaly was found except a very few faint dots below the disk in the R. E.

Case IV. Personal Obs. Mr L., 35 years old. Good health. Recurrent inflammation of left frontal sinus. Incidentally he mentioned that he did not see as well with his right eye as with his left since possibly two years. R. E. V. = $\frac{20}{50}$. Field normal. No scotoma. L. E. V. $\frac{20}{20}$. In R. E fine whiteish dots scattered all over central part of fundus, about ten in the macular area. In L. E. about six similar dots near the temporal side of disk. No other lesion. Under iodide in large doses the sight of R. E. rose to [illegible] within two weeks. After six weeks there were apparently fewer spots in the macular area of R. E. Six months later sight of R. E. normal. At that time as well as some 16 months subsequently no dots could be found.

Case V. Personal Obs. Mrs D., 60 years old, in good health but nervous. Of late eyes get tired and water when used with 2.25 V. in either eye $\frac{20}{30}$, but with Cyl. 0.5 $\frac{[illegible]}{20}$.

Fundus normal except for the presence of about a dozen round or slightly oval white spots above and on the temple side of the disk. Macula not involved.

Glasses changed to — 2.25 with Cyl + 0.5. Patient did not return being probably quite comfortable.

Case VI. **Pers. Obs. Mr Z., 53 years old. Called on account of recurrent iridocyclitis of the R. E. injured during his youth. He did not complain of his L. E., but the sight of the latter was only $\frac{20}{30}$ with Cyl. — 0,5 and could not be improved by any other glass.**

Scattered throughout the center of the fundus and to a less extent on the nasal side of the disk was a series of white specks varying in size from a mere point to a dot three times as large as a large retinal artery. Not seen again.

Case VII. **Pers. Obs. Mrs S., 65 years old. In good health. Complains since weeks, of a dazzling on the right side of R. E. and thinks her sight has failed gradually. Incipient cataract in both eyes slightly more advanced in the right, but still permitting a good view of the fundus. In each eye a group of 15 to 20 white dots, some round, some irregular with poorly defined outline, lying behind the plane of the retinal vessels and varying in size from a point to a speck three times as broad as a retinal artery. These spots were irregularly scattered over a central area of about three papillary diameters.**

Vision of either eye $\frac{20}{[illegible]}$ not improved by glasses and perhaps not quite as good as one would expect from the distinctness with which the fundus could be seen. Field normal and no scotoma. No change in the course of several weeks.

Case VIII. **Private cammunication by Dr. Hotz. Man of 28 years. Since youth asthenopia and headache in spite of glasses + 1 (Cyl. + 0,5 axis 90). The annoyances have increased since six months and he has become sensitive to light. V. = $\frac{20}{15}$. Macular region very red. At the temporal margin of the disk the choroidal pigment is uneven. From above the disk outward and downward towards the macula clusters of minute points. Under rest, atropin, pilocarpin internally the hyperæmia of the fundus disappeared gradually and the dots diminished in number. Six months later no white points to be seen but the fundus appeared irregularly mottled as is often seen after choroiditis.**

The comment of Dr. Hotz that the choroid was involved in the disease is borne out by a second observation of his in which vitreous opacities were observed.

Case IX. **Hotz. Miss B., 48 years. Normal eyes until in Feb. sparks of light before the R. E. for some days and after that black spots before the same eye. On Nov. 8th V. of R. E. $\frac{20}{30}$ with — 0.5 $\frac{20}{20}$: in anterior vitreous several fine black threads floating; nasal half of fundus dotted with numerous pin point like white spots. Rest, atropin. Nov 25th only a few fine dust like opacities in vitreous and in the fundus only a few spots.**

The view that the minute white infiltrates are really situated in the choroid seems to be taken too by Critchett and Juler (*Trans. O. S. U. K.*, Vol. 4, p. 161). They describe as syphilitic choroiditis a fundus dotted all over with white dots without other lesion. The dots diminished under specific treatment. Their plate shows dots more distinct and more uniformly diffused than is ordinarily the case in Retinitis Punctata. In those instances in which there are no lesions except the white punctiform infiltrates

it is not possible to determine whether they are situated in the retina or in the anterior lager of the choroid. But whenever any complicating lesions are present, they are those characteristic of retinal disease. That the choroid may participate however in the disease in some instances is rendered likely by the observations of Hotz and one by Landesberg (*Centralblatt f. A.* 1883, p. 261). His patient showed after recovery numerous fine brown specks in the central area of the fundus, although here too the localisation in the retina was shown in the first place by distinct spots of exudate in the retina itself. The following observation of mine also speaks in favor of a possible involvement of the choroid, but probably a secondary extension.

Case X. Mr B., 72 years Fair health Sight had been failing a trifle. Since one week a dark spot in front of right eye. R. E. V. fingers at 2 feet Sight clearer peripheral to the scotoma. Field normal Media clear.

Numerous small spots whitish yellow with sharp edge on the nasal and temporal side of the disk but not at the periphery. The whole center of the retina is grayish cloudy.

L. E. V. 20/[illegible]. Edge of disk not well defined The same spots not quite so numerous similarly distributed. the macular region granular in appearance. Kidney disease made evident by much albumen, hyalin and a few granulár casts.

In spite of the free use of iodide and hygienic measures the sight of the R. E. failed almost completely in the next five weeks, with a development of a diffuse vitreous opacity. In the L. E. new minute specks continued to form but without change in the vitreous or further damage to sight.

The view suggested by the last case that the clinical picture of Retinitis Punctata may be brought on by kidney disease is supported by another observation of mine.

Case XI. Mr J., 65 years. Since 10 years a few spells of epilepsy Since several years kidney disease. Four years ago severe headaches were relieved by Cyl. + 0,5 (axis R. E 135. L. E 180). With these glasses he had normal vision in both eyes. Two years ago some headache returned and the corrected sight of the R. E. was only found [illegible]. Three months ago he noticed further failure of sight in the R. E. Examination through the normal pupil detected no lesion at that time. At present R. E. V. corrected [illegible]. On dilating the pupil about 3 dozen partly white, partly yellow round dots were found in the macular region The macular arteriole is tortuous and shows an unusually bright reflection line. On the L. E. with normal sight there were similar but less numerous spots in the macular region. Arterio sclerosis. Kidney disease shown by albumen, hyalin and granular casts and renal epithelium.

5) In the cases thus far presented the white dots were either the only lesion or at least the predominating one. There occurs

however another group of cases in which the dots no matter how numerous or striking are not the principal lesion. In some there are retinal exudates and hemorrhages (cases by Hirschberg, *Centralblatt f. A.*, 1882, pag. 330; Landesberg, *C. f. A.*, 1883, p. 261; Burnett, *Arch. of Ophth.*, vol. 22, 1882, p. 22; M. Standish (*Ophth. Review*, Sept. 1893). The patient of Standish showed especially well the evolution of the disease viz: gradual failure of V. to ¹⁄₂, diffuse haze of the retina, becoming complicated by retinal exudate, and infiltration around the disk with tortuosity of vessels whereupon a few retinal dots began to appear. On the course of a weeks treatment all lesions disappeared except the dots, which continued to increase while sight became normal. Probably more important however than the lesions in the retina is disease of the optic nerve. This must be inferred in the instances presenting a well marked central scotoma not accounted for by a correspondingly localized retinal exudate (compare case X as well as those published by Hirschberg, Landesberg, Burnet and Standish). In most instances it is probably a retrobulbar neuritis. Visible disease of the intraocular end of the nerve (blurring of the margin of the disk) was shown by Faith's patient (case III), but even more strikingly by another observation kindly given me by Dr. Faith.

Case XII (Faith). Boy of 15 years Since two weeks headache and failure of sight. V x. Pronounced optic neuritis without hemorrhage. Slight fever. Urine normal. Under treatment (sweats, iodide of mercury) sight improved and a central scotoma became demonstrable. After 2 months V = ¦. As the neuritis disappeared numerous white yellowish pinpoint dots appeared around the disks verging towards the macula. In the course of a year they had almost disappeared with ultimate normal sight.

As Frost points out, dull white dots occur occasionally in the retina near the disk in the course of a neuritis, an observation I have been able to confirm a few times. But dots in sufficient number to lead to the diagnosis Retinitis punctata are evidently formed only in some special forms of neuritis as in the preceding case. Disease of the optic nerve is indicated however by later atrophy in cases which do not end in complete recovery. Thus in Mooren's original case (*Fünf Lustren Ophthalm. Wirk.*, 1882, p. 46) characterized by hundreds of white dots the disks were slightly gray (and the retina a trifle turbid). Sight reduced to ¦ was raised by 6 weeks treatment to ¹⁄₅. The condition did not change during the next ten years. One of Landesberg's cases too had become blind

in one eye with optic atrophy while the other subsequently recovered of its Retinitis Punctata under treatment.

If we take the view that the essential lesion in this form of the disease is originally in the optic nerve, the following obscure case would belong to the same category, although instead of numerous fine dots it showed, only a few larger spots in the retina

Case XIII. Pers Mrs W., 62 years: good health, no evidence of syphilis. Since 5 years dark spot in R. E. with increasing failure of sight and lately also some dimness of left eye. R. E. pupil mobile but slightly larger than in the left. Disk moderately atrophic in temporal half with a shallow sloping excavation next to the temporal margin only. No indications of glaucoma. S. normal Three whitish yellow foci a trifle wider than a large retinal artery between disk and macula and a cluster of some six pinpoint spots on the temporal side of macula. Counts fingers at 1 to 2 feet excentric. Central scotoma surrounded by several small blind spots. Visual field restricted markedly on nasal side, otherwise normal color sense normal.

L. E. Three faint yellowish white dots between disk and macula; otherwise normal. V. [illegible]. Field normal, urine normal.

Under large doses of iodide the sight of right eye increased to [illegible] in a month and the scotoma had become difficult to demonstrate. The sight of L. E. also rose to [illegible].

Under intermittent treatment this improvement lasted three months but without change in the objective appearances She returned two years later. The sight of the better L. E. had again fallen to [illegible]. Ophthalmoscopically still the same three spots. R. E. V. slightly reduced to [illegible]. Nearly the entire nasal half of field blind. The atrophy and excavation of the temporal half of the papilla a trifle more pronounced. The retinal spots unchanged Tension normal.

What was the lesion in this case? Glaucoma was excluded by normal tension, mobility of the pupil and the decided improvement under the use of iodide (from fingers at 1 foot to [illegible]). The spots which did not even involve the macular region could hardly explain the poor sight and the restriction of the nasal half of the field. Moreover they did not change during the period of improvement. There was distinct though partial optic atrophy but in ordinary atrophy, primary or post neuritic, which has existed for several years, iodide does not improve the sight to such an extent nor obliterate a well defined scotoma. Besides the other eye which showed no lesion except three faint retinal dots had also slightly reduced sight ([illegible]) made normal for a time by iodide

A survey of the various graver cases referred to shows that under the head of Retinitis Punctata we can circumscribe a group with the following characteristics: Gradual failure of sight often with a distinct central scotoma, sometimes with some encroachment on the field. Mostly bilateral but as a rule much more pronounced in one eye than the other, though some of the published cases were limited to one eye. In the beginning often various re-

tinal lesions from a mere haze to exudate and hemorrhages, later on white or yellowish-white dots in the retina usually fine and numerous, occasionally few and slightly larger.

The disease probably starts in the optic nerve (retro-bulbar neuritis?) as suggested by the scotoma and occasionally secondary atrophy, but in less common instances it begins as a visible neuritis. The retinal spots are often ephemeral but not always so. They may persist when sight returns. The disease responds usually well to treatment, at least in the earlier period, but may occasionally lead to grave damage.

The only causal factors suggested by some of the observations are kidney disease and anaemia.

6) The name of Retinitis punctata has also been applied to an entirely different form of disease which is probably an atypical variety of Retinitis pigmentosa. These patients complain of more or less night-blindness usually since youth. The central vision is sometimes normal, sometimes reduced. The visual field is restricted in some. There is often but not always consanguinity in the parentage. Several instances occurred in brothers and sisters. The greater part of the fundus, but not the periphery, is studded with minute dull white dots with the macula nearly free when central sight is still good. In many of the cases pigment figures were seen in the periphery of the fundus sometimes described as not characteristic of retinitis pigmentosa. In cases with reduced sight the nerve appeared moderately pale. It has been repeatedly observed that the disease can remain stationary for many years and that it never progresses rapidly.

Cases of this kind have been reported by Gayet (*Arch. d'Ophthalm.*, Vol. III, p. 386), Dor (*id.*, vol. III, p. 481), and Nettleship, (*Trans. O. S. U. K.*, IV, p. 162, VII, p. 301, and VIII, p. 163), Fuchs (*Arch. f. Ophth.*, 39, III, p. 65, and *Arch. of Ophth.*, 1888, vol. 27, p 484), subsequently interpreted these cases as atypical retinitis pigmentosa. Further reports have since appeared by Liebrecht (*Klin. Monatsbl. f. A.* June, 1895), by Griffith (*Trans. O. S. U. K.*, 1897), also by Tr. Collins and Swanzy (*id.*), and Wuestefeld (*Zeitschrift f. A.*, V, 2). Personally I have seen one instance of this kind.

Case. XIV. Miss L., 29 years old. Anaemic, complains of headaches especially in the afternoons and eyes tire. Does not see well at night V. R. E. [illegible], L. E. [illegible] improved to [illegible] by Cyl. [illegible] 1 axis 135. Homatropin shows in addition H [illegible] 1 D in both eyes. Nerve and vessels normal. Near to but not quite at the periphery of the fundus is a zone showing pigment figures in the form of delicate branching threads without

clumps. In the L. E. there are a couple of dozen of white specks in the more central part and several areas of exceedingly fine white dots. A fainter dotting is also seen in the R. E. The headaches were permanently relieved by appropriate glasses. No change after one year.

In this case there was no consanguinity in the family, but it is worth noting that a sister passed through an attack of ordinary retrobulbar neuritis.

Die Blindheit in Portugal

Par M. FRIEDRICH MEYER, Lisbonne.

Meine Herren:

Wenn ich an dieser Stelle eine Mittheilung über die Blindheit in Portugal mache, so darf ich Ihnen natürlich nicht alles das bringen, was ich in einer für das Land selbst bestimmten Arbeit geben würde. Eine ausführliche Vorführung von Blindenzahlen und Tabellen wäre für Sie wohl nur von sehr bedingtem Interesse.

Ich werde mich daher darauf beschränken, die allgemeinen Resultate möglichst kurz mitzutheilen und nur bei dem einen oder anderen Punkte verweilen, in dem Portugal etwas Besonderes, von anderen Ländern Abweichendes bietet, und was daher auch auf ein mehr allgemeines Interesse Anspruch hat.

Die portugiesische Regierung hat auf meine Bitte hin eine Sondererhebung über die Blinden in Portugal angestellt. Ich will nicht verfehlen, derselben auch an dieser Stelle meinen besten Dank für ihr Entgegenkommen auszusprechen, ebenso wie allen den Beamten des Ministeriums des Inneren und den Verwaltungsbehörden, die diese Erhebungen gefördert, geleitet und ausgeführt haben.

Dieser Specialcensus hat mir den grösseren Teil des Materials zu der Zusammenstellung geliefert, die ich Ihnen hier vorführen möchte; auf den anderen Theil komme ich nachher zu sprechen.

Bevor ich aber zu diesen meinen Resultaten übergehe, gestatten Sie mir erst ein Wort über das, was es bis jetzt in Portugal an Blindenstatistiken gegeben hat. Da will ich nun zuerst die jüngste Statistik erwähnen, die erschienen ist, nachdem meine Sondererhebung schon begonnen hatte. Dieselbe ist auch aus privater Initiative entsprungen: Ein Privatmann, Namens Branco Rodrigues, der sich überhaupt um Blindenwesen und Blinden-

schulen hier verdient gemacht hat, hat eine Blindenzählung veranstaltet, indem er sich direkt an die subalternen Verwaltungsbeamten und Pfarrer im ganzen Lande wandte und sie um Ermittelung der Blinden in ihren Kirchspielen bat. Er stellte diese Erhebungen an, um aus der Menge der in Portugal existierenden Blinden die Notwendigkeit zu begründen, dass für diese und ihren Unterricht von Seiten der Regierung etwas geschehen müsse. Infolgedessen hat er sich darauf beschränkt, die Zahl der Blinden im Ganzen und in den einzelnen Gemeinden u. s. w. nach Geschlecht, je nachdem ob bemittelt oder arm und ob mehrjährig oder nicht zu ermitteln. Sonst erhalten wir durch seine Statistik weiter keine Aufschlüsse.

Vor dieser haben nun schon drei officielle Blindenzählungen stattgefunden, die bei Gelegenheit der allgemeinen Volkszählungen gemacht wurden: im Jahre 1878, 1890 und 1900. Diese bringen auch nur die Zahl der Blinden nach Districten, Kreisen und Gemeinden, je nachdem es sich um angeborene oder erworbene Blindheit handelt und zwar auch nach dem Geschlecht geordnet. Bei der letzten Zählung (1900) wurden auch die einseitig Blinden berücksichtigt.

Alle diese Statistiken leiden an den oft hervorgehobenen Fehlern aller mit den Volkszählungen verbundenen Blindenzählungen: Es hängt nur von dem Dafürhalten des betreffenden Familienoberhauptes, das die Eintragung macht, ab, ob ein Individuum als blind oder einäugig gezählt wird oder nicht. Den besten Willen vorausgesetzt sind grosse und viele Irrthümer nicht zu vermeiden; und dieser gute Wille ist auch nicht immer vorhanden. Vielfach wird durch Nachlässigkeit oder gar absichtlich aus verschiedenen Beweggründen die Wahrheit verheimlicht oder entstellt. So bleibt das Ergebniss immer nur ein wenig zuverlässiges.

Uns Augenärzte interessirt es natürlich am meinsten, die Ursachen der Erblindung zu constatieren, um wennmöglich auch die Wege zu zeigen, welche dazu führen, die Blindheit zu vermeiden und die Blindenzahl herabzusetzen. Darüber finden wir in diesen Statistiken natürlich nichts. Ich habe es nun versucht, durch die von mir angeregte Blindenzählung etwas über die Ursachen der Blindheit in Portugal in Erfahrung zu bringen. Vor allen Dingen aber musste ich darauf sehen, dass bei der Zählung auch wirklich nur *Blinde* berücksichtigt werden und dazu mussten den zählenden Beamten die nötigen Anleitungen an die Hand gegeben werden.

Welche Leute sollen nun als blind gezählt werden?

Die Frage ist ja schon mehrfach ventilirt worden: Wenn wir unter Blindheit nur die Amaurose verstehen, so ist das je wissenschaftlich genau, doch entspräche das nicht den Verhältnissen des täglichen Lebens; denn praktisch müssen wir ja schon denjenigen für blind erklären, der infolge der Unvollkommenheit seines Gesichtsinnes betreffs der Locomotion oder ähnlicher gewöhnlicher Verrichtungen des Lebens auf die Hilfe Anderer angewiesen ist. Deswegen haben Magnus und andere Fingerzähler in $1/2$ m. als Grenze zwichen Blindheit und Schwachsichtigkeit angenommen. Fuchs fand diese Grenze noch zu eng und nahm Fingerzählen in 1 m. an: Alle, die ein der Verbesserung unzugängliches Sehen haben, das Fingerzählen in 1 m. oder weniger beträgt, werden zu den Blinden gerechnet, alle, die mehr sehen, gelten als schwachsichtig oder sehtüchtig. Natürlich ist das auch nur eine willkürliche Grenze und es mag Leute mit Fingerzählen in 1 m. geben, die sich ganz gut allein an fremden Orten bewegen und auch eine rohe Arbeit verrichten können, und andererseits ist es keine Seltenheit, dass in Folge starker Beschränkung des Gesichtsfeldes bei guter centraler Sehschärfe Menschen ganz hülflos werden.

Eine bestimmte Grenze muss aber gezogen werden, wenn man Zählungen macht, und so habe ich denn bei dieser Zählung alle diejenigen zu den Blinden gerechnet, die auf *beiden* Augen höchstens Finger in 1 m. zählen. Die *einseitig Blinden* habe ich gesondert gezählt. Wenn sie vom philantropischen Standpunkt nicht mit den Blinden zusammengehören, so stellen sie doch immer Leute dar, die in ihrer Arbeitsfähigkeit mehr oder weniger beeinträchtigt sind, und betreffs der Ursache der Erblindung haben auch sie für uns Interesse.

Ausser der Doppelseitigkeit der Blindheit verlangt man bei den Blindenzählungen auch, dass es sich um unheilbare Blindheit handele. Diese Forderung hat nun hier in Portugal nur bedingte Geltung. Es giebt hier sicherlich viele heilbare Blinde, die aber faktisch doch immer blind bleiben, weil die Bedingungen, unter denen sie leben, ihnen die zum Sehendwerden nöthige ärztliche Hülfe unerreichbar machen. Sie bleiben also, trotzdem sie *heilbar* blind sind, ungeheilt und fallen wie jeder andere Blinde der Gemeinde oder privater Wohlthätigkeit zur Last und müssen demnach auch zu den Blinden gezählt werden. Daher werden Sie sehen, dass unter den Blinden sich auch eine gewisse Anzahl von mit Cataracta senilis behafteten Leuten befindet. Natürlich ist eine

Blindenerhebung von viel grösserem Werte, bei welcher jeder Blinde von einem Sachverständigen untersucht wird. Das ist bis jetzt bei dem Mangel an ophthalmologisch gebildeten Aerzten hier in Portugal unmöglich. Es bleibt hier nichts anderes übrig als das, was man wissen will, durch möglichst leicht verständliche Fragen, die auch von Laien beantwortet werden können, zu eruiren, wie es ja zum Theil auch in anderen Ländern gemacht worden ist.

So habe ich denn zu dem Zwecke der Blindenzählung Fragebogen anfertigen lassen, die vom Ministerium des Inneren über den ganzen portugiesischen Continent und nach der Insel Madeira verschickt wurden; und auf dieses Gebiet erstreckt sich denn auch meine Statistik.

Von diesen Fragebogen sind im Ganzen 12588 beantwortet zurück und in meine Hände gekommen und es war keine kleine, wenn auch eine ziemlich undankbare Aufgabe, dieselben zu sichten und zu verarbeiten.

Von diesen 12588 als blind resp. einäugig gezählten Personen musste ich 46 als nur schwachsichtig ausscheiden; von den bleibenden 12542 waren 6222 doppelseitig also wirklich blind und 6320 einseitig blind oder einäugig. Berechnen wir die Blindenquote aus den 6222 für Portugal nach der letzten Zählung von 1900 (Continent und District von Funchal — 5166841 E.), so ergiebt das *12 Blinde auf 10000 Einwohner*. Welche Quoten haben nun die anderen Zählungen ergeben? Die von 1878 ergab 20 Blinde auf 10000 E., eine Zahl, die nicht einmal von Russland erreicht (1886: 19,6) und nur von Bulgarien übertroffen wird (1888 31,5). Die von 1890 ergab 12 ½ auf 10000 und die von 1900, die noch nicht publizirt ist, 10,9, also nicht ganz 11 auf 10000. Demnach wäre also eine stetige Besserung zu constatieren.

Leider fehlt mir jedoch der Glaube daran und mir scheint, dass diese Besserung nur durch mangelnde Vollständigkeit der Blindenzählung vorgetäuscht wird. Est ist auch kaum anzunehmen, dass in den nächsten drei Jahren die Blindenzahl wieder angestiegen sei und die Zählung von Branco Rodrigues (1903) ergiebt doch 13 ½ auf 10000.

Kann man hier auch annehmen, dass Leute als blind mitgezählt wurden, die es in Wirklichkeit nicht waren, so ist dieser Einwand bei meiner Statistik wohl kaum zulässig und diese ergab doch, wie gesagt, 12 : 10000. Und das entspricht jedenfalls noch nicht der wirklichen Blindenzahl. In Lissabon selbst kann ich es

ganz sicher nachweisen, dass viele Blinde nicht mitgezählt worden sind. Allerdings beweist das nichts für den Rest des Landes, denn hier gerade, wo die Centrale der Behörden ist, und wo man die grösste Genauigkeit und Sorgfalt erwartete, war gerade das Gegentheil der Fall, so dass meine Zählung für Lissabon nur eine Quote von 7 auf 10000 ergab, während die Zählung von 1900 hier 12 ½ auf 10000 zeigte. Dass aber die officielle Zählung von 1900 auch nicht zuverlässig ist, kann ich Ihnen an einem schlagenden Beispiel zeigen, nämlich an dem Resultat der Zählung der Einäugigen. Im Jahre 1900 ergab die Volkszählung auf dem Continent und im District Funchal 2028 Einäugigè; meine Zählung vier Jahre später ergab 6320 Einäugige, also das *Dreifache*. Ich denke diese Zahlen bedürfen keines Commentars.

Wenn wir also jetzt 12 Blinde auf 10000 annehmen, die von mir gefundene Quote, so befinden wir uns damit ganz sicher *unter* dem Niveau der Wirklichkeit. Und doch ist 12 auf 10000 eine recht hohe Quote, die ungefähr der von Norwegen (1893) entspricht (12,9), das doch durch seine geographische Lage und seine physikalischen Verhältnisse viel ungünstiger gestellt ist als Portugal. Wenn wir andere civilisirte Länder zum Vergleich heranziehen, so finden wir in Frankreich 8,8 (1876), in Italien 7 ½ (1881), in Grossbritannien 8,6 (1891), in Deutschland 7,1 (1895).

Aus der Protectoratsrede des Herrn Prof. Axenfeld vom 10. Mai 1905 entnehme ich, dass in Preussen im Jahre 1900 di Quote nur noch 6,7 betrug. Und dennoch lesen wir in derselben Rede ein paar Seiten weiter: «Es ist eine beschämende Thatsache, dass nach den letzten Berechnungen 30-40 % der Blinden in Deutschland nicht blind zu sein brauchten».

Dass das nicht nur eine Phrase ist beweisen uns Dänemark und die Niederlande, in denen es gelungen ist, die Blindenquote auf 5,3 (1890) resp. 4,7 (1889) herabzudrücken.

Es ist wohl nicht zu viel gesagt, wenn ich behaupte: *50 % der Blinden in Portugal brauchten nicht blind zu sein.* Wir werden dieser Frage gleich näher treten.

Bei der Eruirung der Ursachen der Blindheit habe ich mich nun bemüht, wirklich nur die Ursachen zu berücksichtigen und Alles bei Seite zu lassen, was eigentlich nur mehr den Befund betrifft. Ich finde diese Unterscheidung ist bei den Statistiken im Allgemeinen nicht scharf genug eingehalten worden. Magnus z. B. in seinem grundlegenden Werke über die Blindheit hat bei seinen Blindheitsursachen eine Gruppe von *idiopathischen Erkrankungen*

des Auges, unter die er Erkrankungen der Cornea, Iridochorioiditis und Cyclitis, Chorioiditis verschiedener Formen, Retinitis apoplectica, Neuroretinitis, Amotio retinae, atrophia n. opt. idiopathica rechnet. Wenn wir bei allen diesen Prozessen vielfach die Ursachen nicht angeben können, so haben wir darin deswegen doch nichts mehr als den Befund. Alle diese Fälle habe ich nicht mit unter die Ursachen aufgenommen mit zwei Ausnahmen: Cataracta senilis und Glaucom.

Ich habe schon eben erklärt, warum ich die Leute mit Cataract überhaupt in die Statistik mit aufgenommen habe. Ich hätte nun eigentlich für dieselben in der Tabelle der Ursachen eine Rubrik: *Alter* einrichten sollen. Da die Pathogenese des Altersstaares jedoch noch controvers ist, habe ich es vorgezogen, einfach die Rubrik Cataract zu behalten. Letzteres gilt auch für das Glaucom, das übrigens bei der Art meines Materials ganz bedeutungslos ist, da nur drei Fälle davon notirt sind, die eben zufällig von Augenärzten diagnostizirt wurden. Ich finde Fick hat ganz recht mit der Eintheilung bei Statistiken der Blindheits-Ursachen, wie er sie im Gräfe-Sämisch vorschlägt; nur ist sie nicht ganz vollständig.

Ich habe die Ursachen gesammelt, die ich notirt gefunden habe, und sie dann zu ordnen versucht. Im Ganzen fand ich bei 4110 Fällen doppelseitiger Blindheit eine Ursache notirt; doch bei 2069 Fällen war als Ursache eine «Entzündung» angegeben und alle diese demnach für die Statistik unbrauchbar; bei 2041 Fällen dagegen fand ich brauchbare Angaben.

Das ist nun allerdings nur ein Drittel der ganzen Blindenzahl und daher hat das Resultat meiner Erhebung in Bezug auf die Ursachen der Erblindung keine absolute Gültigkeit. Doch bin ich im Stande diese Lücke in gewisser Beziehung auszufüllen: Mit freundlicher Erlaubniss des Directors des hiesigen Ophthalmologischen Instituts, meines verehrten Chefs, des Herrn Prof. Gama Pinto, habe ich die unheilbar Blinden zusammengestellt, die das Institut während der 15 Jahre seines Bestehens consultirt haben. Es sind deren 952 Blinde und 2140 Einäugige, die alle fachmännisch untersucht worden sind. Bei 533 Blinden und 1167 Einäugigen war die Ursache der Blindheit angegeben. Ich kann daher die Resultate meiner Statistik durch die des Instituts z. Th. ergänzen. Immerhin weisen auch schon die Zahlen meiner Statistik auf bestimmte prävalirende Ursachen hin.

Ich will Ihnen natürlich nicht alle gefundenen Zahlen mittheilen; ich habe das Prozentverhältniss für die einzelnen Ursachen

berechnet und es dann in der bekannten Weise graphisch dargestellt, wie Sie es hier auf Tafel I sehen.

Wir wollen uns nur den hervorragendsten Ursachen zuwenden. Sie sehen deren hier *drei:* Die erste betrifft die Blindgeborenen (27,7 %), die nur insofern ein Interesse für uns haben, als eben doch viele derselben heilbar sind; doch kann ich da über die Art der Blindheit nichts sagen.

Die zweithöchste Säule ist die der Traumen, vertreten mit 25,8 % der Ursachen. Die Statistik von Magnus bringt 10,7 % Traumen, in der von Paly (die Blinden der Schweiz) finden wir 12,6 angegeben. Es handelt sich hier also um ein sehr hohes Prozentverhältniss. Nun muss man allerdings berücksichtigen, dass bei der Angabe der Ursachen die Traumen wohl ziemlich vollständig angegeben sein werden, denn jeder weiss es, wenn er infolge einer Verletzung sein Augenlicht verloren hat, während wenn er allmählich, ohne ihm oder seiner Umgebung merkbare Zeichen erblindet, ihm der Grund der Erblindung natürlich verborgen bleibt, und somit in diesen Fällen in den Listen nichts angegeben wurde. Andererseits würden wir aber doch die Prozentzahl zu gering annehmen, wollten wir die gefundene Zahl der Traumen auf die ganze Blindenzahl beziehen. Jedenfalls haben wir eine abnorm grosse Zahl von Erblindungen durch Traumen, noch dazu in einem Lande, in dem die Industrie sehr wenig entwickelt ist im Vergleich zu Deutschland und der Schweiz.

Ich habe nach einer Erklärung dafür gesucht und habe die Art der Traumen zusammengestellt, die mir am häufigsten begegneten, und da sind es besonders zwei Arten der Verletzungen, von denen die eine bei den Blinden, die andere bei den Einäugigen prävalirt: Bei den Blinden ist es die *Sprengschussverletzung* im Steinbruch. Wir leben hier in einem zwar nicht reichen aber steinreichen Land und es giebt daher viele Steinbrüche, deren Arbeiter diesen Verletzungen ausgesetzt sind, und 23,2 % aller durch Traumen Erblindeten sind solche Arbeiter, die beim Steinsprengen ihr Augenlicht verloren haben. Leider muss man nun hinzufügen, dass es fast in allen Fällen Fahrlässigkeit ist, wenn so etwas passirt, denn es sind hauptsächlich zwei Gelegenheiten, wo diese Unglücksfälle sich ereignen: Zum Sprengen der Steine wird bekanntlich ein vorher gebohrtes Loch mit dem Sprengstoff gefüllt und hierauf eine Lunte gelegt, an der die Zündschnur befestigt ist, und dann diese entzündet. Damit die Explosion recht kräftig wirkt, wird nun das Pulver beim Laden ordentlich festge-

stampft. Es ist nun Vorschrift, dass dieses Feststampfen mit einem Messingstab geschehen soll. Aber weil manchmal doch keiner vorhanden ist oder weil man sich nicht bemühen will, nach demselben zu suchen, wird es mit einem Eisenstab gemacht. In vielen Fällen mag das nun ungestraft geschehen, aber wenn der Eisenstab einmal an einen harten Stein schlägt, giebt es einen Funken, dieser entzündet das Pulver und der ganze Schuss geht dem Arbeiter ins Gesicht.

Der andere Modus ist der, dass nach gut geladenem Schuss und entzündeter Zündschnur der Schuss nicht losgeht. Die Arbeiter verlieren, nachdem sie eine Zeit lang gewartet haben, die Geduld, und einer geht dann heran, um die Sache zu untersuchen und in Ordnung zu bringen. Gerade, wenn er die Lunt berührt, geht dann gewöhnlich der Schuss los. Auch hier ist Nachlässigkeit die Schuld, denn die Leute sind angewiesen, in solchen Fällen, ehe sie irgend was berühren, einen Eimer Wasser ins Bohrloch zu giessen. Bei diesen Explosionen ist der Arbeiter erst recht mit dem Kopfe über dem Bohrloch und erhält so die ganze Ladung aus nächster Nähe ins Gesicht. Es ist deswegen auch natürlich, dass bei diesen Gelegenheiten gewöhnlich beide Augen verloren gehen. Daher figurirt diese Erblindungsart bei den Einäugigen in viel geringerem Verhältniss. Ich habe auf Tafel III die Ursachen der einseitigen Blindheit dargestellt. Sie sehen, dass hier die Traumen in noch viel höherem Masse vertreten sind, denn sie bilden 68 % aller Fälle mit bekannter Ursache und sogar 40,7 % aller einseitig Blinden, die die Zählung ergeben hat.

Aber von diesen Traumen bilden (bei den Einäugigen) die eben beschriebenen Explosionen nur 6,8 %. Wir haben im Ganzen 2577 Einäugige, die durch Verletzungen ihr Auge verloren haben; von diesen sind nun 309 durch ins Auge geflogene Fremdkörper erblindet, das sind 12 % aller Verletzungen (bei Paly nicht ganz 6 %). Das ist für ein Land mit wenig Industrie auch eine hohe Prozentzahl. Diese Verletzungen haben aber auch nichts mit der Industrie zu tun, sondern sind die Folge der hier üblichen Art das Land zu bearbeiten. Abgesehen von den Getreidefeldern, die wie bei uns gepflügt werden, wird das Land hier mit der Hacke umgegraben; den Spaten kennt man hier nicht. Jeder Land- oder Feld-arbeiter ist hier mit der Hacke ausgerüstet. Solche Instrumente giebt es hier in den verschiedensten Grössen und mit den verschiedensten Namen; sie alle sind aber dazu da, in die Erde eingeschlagen zu werden, um dieselbe dann aufzureissen. Beim

Einschlagen nun trifft die Hacke natürlich oft auf einen Stein und wenn das auch meistens keine üblen Folgen hat, so passirt es denn doch relativ häufig, dass einem Arbeiter dabei etwas ins Auge fliegt. Sollte vom Stein etwas abgeschlagen werden, so springt der Splitter gewöhnlich der Richtung des Schlages folgend, mehr oder weniger seitlich nach vorne zu ab; springt aber etwas von dem Eisen der Hacke ab, so geschieht dies durch den *Rückstoss*, den der Stein auf dieselbe ausübt, und der Splitter nimmt daher die Richtung mehr oder weniger nach dem Arbeiter zu. So kommt es, dass die Fremdkörper, die diesen Landarbeitern ins Auge fliegen, fast ausnahmslos Eisensplitter sind. Das Tragen von Schutzbrillen genügte schon, um alle diese Fälle von Blindheit zu verhüten.

Doppelseitig tritt dieser Fall natürlich seltener ein und doch giebt es Menschen, die so leichtsinnig oder indolent sind, nachdem sie das erste Auge auf diese Weise eingebüsst haben, sich derselben Gefahr abermals auszusetzen. Und so finden wir bei den doppelseitig Blinden sogar in 5,4 % der Fälle die Verletzungen von solchen Fremdkörpern gebildet.

Bei den durch Verletzung einseitig Blinden möchte ich noch eine Art derselben kurz erwähnen: Wir finden in 2 ½ % der Fälle Zündhütchen-Verletzungen. In Deutschland kommt das, soviel ich weiss, nur ganz ausnahmsweise vor, wenn Jungen aus Spielerei mit dem Hammer auf das Zündhütchen schlagen. *Hier* ist das gar nicht so selten und kommt daher, dass auf dem Lande als Jagdgewehre noch die alten Flinten benutzt werden, die man von vorne ladet und bei denen der Hahn auf das freiaufgesetzte Zündhütchen aufschlägt. Portugal ist ein freies Land und wie manches andere ist hier auch die Jagd frei gegeben. Wer eine Flinte und einen Jagdschein hat, darf zur Jagdzeit totschiessen, was da kreucht und fleugt. Jeder Bauer sucht daher ein Gewehr zu besitzen, und diese ausrangirten Vorderlader sind natürlich billiger. Es ist zu hoffen, dass mit dem allmählichen Fortschritt diese gefährliche Waffe hier aus dem Lande verschwinde! So weit die *Traumen*!

Wir kommen jetzt zu der nächsten hohen Säule (auf Tafel I). Dieselbe trägt den Namen: *Variola.*

Sie repräsentirt 21 ½ % der Erblindungsursachen bei den doppelseitig Blinden und 19,4 % bei den einseitig Blinden. Das sind Zahlen, die keines Commentars bedürfen. Nehmen wir aber an, dass von den 6222 Blinden und ebenso von den Einäugigen wirklich alle an Pocken Erblindeten diese Ursache angegeben ha-

ben, so giebt es auf die Totalblindenanzahl berechnet 7 % der Blinden und sogar 11,6 % der Einäugigen, immer noch ganz ansehnliche Zahlen, die aber jedenfalls hinter der Wirklichkeit zurückbleiben. Das Mittel dagegen ist ja einfach genug! Es ist die Einführung des Impfzwanges. Nun, meine Herren, wir haben hier den Impfzwang. Im Jahre 1899 (2. März) ging in den Kammern ein Gesetz durch, das die obligatorische Vaccination und Revaccination einführt. Allerdings wird in dem Gesetz gesagt, dass die Regierung durch zu decretierende Bestimmungen für die strenge Ausführung dieses Gesetzes zu sorgen habe. Diese Bestimmungen erschienen dann erst am 24. Dezember 1901.

Nun könnte man meinen die Variola-Blinden, die meine Statistik aufführt, wären alle *vor* dem Jahre 1901 erblindet. Dem ist jedoch nicht so. Ich habe 45 Fälle von Pockenblinden unter den meinen zusammengestellt, die *nach* diesem Termin erkrankt und erblindet sind, die also auch nach diesem Termin nicht geimpft waren. Nun erblinden aber doch verhältnissmässig wenig Pockenkranke: wieviel müssen demnach erkrankt sein, um in zwei Jahren 45 Blinde zu liefern?! Ausserdem sehen wir im Ophthalmologischen Institut hier fortwährend frisch abgelaufene Pockenfälle, die Heilung für ihre Augenaffectationen suchen. Im vorigen Sommer und Herbst ferner hat in Coimbra eine recht starke Pockenepidemie geherrscht. Prof. Sobral Cid von dort berichtet in der October-Nummer des «Movimento Medico» über mehr als 400 polizeilich angemeldete Fälle in den Monaten Juni bis September und da war die Epidemie noch nicht im Abnehmen begriffen. Das sind alles Zeichen davon, dass die Variola durch das Gesetz wenig oder gar nicht beeinflusst worden ist, und jedenfalls der Impfzwang ein sehr schwacher sein muss. Ich habe mich hier bei einem der höheren Regierungsärzte danach erkundigt, wie die Leute hier gezwungen würden, dem Impfgesetze nachzukommen und da wurde mir die Antwort, dass das auf indirectem Wege geschehe, indem beim Eintritt in die Schulen und ins Militär u. s. w. der Impfschein verlangt würde. Nun, bis einer in die Schule oder gar ins Militär eintritt, hat er Zeit genug um die Blattern zu haben und viele andere anzustecken. Ausserdem hat die Volkszählung von 1900 ergeben, dass in Portugal 80 % Analphabeten sind. Zieht man von diesen die Kinder bis zum 10. Lebensjahre ab, so bleiben immer noch 72 % der Bevölkerung Analphabeten. Sie können demnach beurteilen, wie wirksam es zur Durchführung des Impfzwanges sein wird, von den Schulkindern Impfscheine

zu verlangen. Das stehend Heer besteht in Portugal aus ca. 22000 Mann, jährlich werden dafür 15000, bei der Marine 850 Rekruten ausgehoben; jährlich erreichen aber das 20.ste Lebensjahr ca. 43399 Männer. Davon werden also 15850 zum Impfen gezwungen, die übrigen, 27549 *nicht*, und die Weiber, die noch zahlreicher sind als die Männer, natürlich gleichfalls nicht.

Die Mittel zur Durchführung des Impfzwanges sind also bis jetzt ganz unzureichende und es muss hier durchaus Wandel geschaffen werden, nicht nur der Blindheit wegen.

Das sind die zwei hauptsächlichsten Ursachen auf die unsere Statistik hinweist; die Traumen und die Blattern.

Was für Ursachen stecken nun in den 2069 Fällen, die an Entzündung erblindet sind und den 2111 mit unbekannter Ursache?

Die Entzündungen umfassen alles, was rote Augen giebt und blind macht. Dazu gehören die Gonokocken-conjunctivitis, die hier noch sehr in Flor steht, alle die auf scrophulöser oder sonst constitutioneller Basis beruhenden geschwürigen oder sonst entzündlichen Prozesse des Kindesalters, hierher gehören die auf Syphilis beruhenden Entzündungen, hierher gehört ein teil der Glaukome und hierher gehört vor allen Dingen das Trachom. Ich sage: *vor allen Dingen*, denn nach einer Zusammenstellung des Prof. Gama Pinto sind im Ophthalmologischen Institut 12 % der Kranken Trachomatöse. Sie können sich danach eine ungefähre Vorstellung machen, wie viel Trachom es hier giebt. Hier in Lissabon giebt es Stadtteile, die vollständige Trachomheerde bilden, jenseits des Tejo in Setubal wimmelt es von Trachom, im Norden sind Küstentriche stark heimgesucht, vor allen Dingen aber ist die südlichste Provinz von Portugal, Algarve, ganz durchseucht davon. Wir nehmen nun die Blinden des Ophthalmologischen Instituts zu Hilfe und Sie sehen hier auf Tafel V die graphische Darstellung der %gen Zusammensetzung der Ursachen. Auf dieser kommt das Trachom als Blindheitsursache nicht so zur Geltung, denn ich habe da nur die zu den Blinden gezählt, deren Augen definitiv zerstört waren, während doch die meisten von denen, die noch etwas sahen, nach Verlassen der Anstalt jedenfalls dasselbe Schicksal gehabt haben werden.

Was können wir aber sonst aus dieser Tabelle lernen?

Vor allen Dingen ragen hier die Glaukome mit 35 % der Ursachen hoch über alles andere hinaus. Diese gehören zum Teil zu den durch Entzündung Erblindeten meiner Statistik, zum anderen Teil

zählen sie unter die 2111 Blinden ohne angegebene Ursache. Ausser den angeborenen Blinden, Blatternblinden und Traumen, die hier mit 6,2; 5,1 und 8,25 % vertreten sind, sehen wir noch beträchtliche Mengen unter dem Titel: Meningitis, Tabes, Hirnkrankheiten, Syphilis und post hæmorrhagiam (zusammen 21,3 %), diese Ursachen würden zum grossen Teil einen Befund von Sehnervenatrophie geben. Werfen wir nun einen Blick auf die graphische Darstellung der *Befunde* derselben Blinden, Tafel VI, so sehen wir, dass da allerdings die Sehnervenatrophie eine hervorragende Rolle spielt: Von 952 Fällen doppelseitiger Blindheit kommen 300, also fast ein Drittel auf Sehnervenatrophie (31,5 %). Nun haben wir bei meiner Statistik 2111 unter 6222 Fällen, also auch ungefähr ein Drittel ohne Angabe der Blindheitsursachen, von denen ein Teil jedenfals durch Glaucoma simplex verursacht ist, den grössten Teil derselben stellen aber die Fälle von Sehnervenatrophie dar, die sich dann auf die verschiedenen Ursachen verteilen.

Eines bedarf noch der Erörterung, das ist der ungeheuer hohe Prozentsatz der Glaucome bei den Ursachen der Fälle des Instituts. Wir finden, um bei diesen beiden Autoren zu bleiben, bei Magnus in beinahe 9 %, bei Paly in nicht ganz 8 % der Ursachen *Glaucome*, und hier haben wir 35 %. Nun sind diese 35 % unter den Blinden, die das Institut aufsuchten, allerdings nicht massgebend für die Menge der Glaucome unter der Gesammtzahl der Blinden Portugals; denselben Einwand könnte man aber bei den Zahlen von Magnus auch erheben, der über die Blinden von 10 verschiedenen Autoren berichtet. Jedenfalls zeigen diese Zahlen, dass das Glaucom hier eine besonders wichtige Rolle unter den Ursachen der Blindheit spielt. Der nächstliegende Gedank wäre natürlich der, dass es in Portugal besonders viel Glaucom gäbe: dem ist jedoch nicht so: Professor Gama Pinto hat in seiner jüngst erschienenen Bearbeitung des Glaucoms in der «Encyclopédie Française d'Ophthalmologie» eine Zusammenstellung der Häufigkeit des Glaucoms in verschiedenen Ländern gegeben (pag. 69), aus der zu ersehen ist, dass wir mit 1,1 % Glaucom unserer Kranken weniger als die meisten Länder aufweisen. Der Grund muss also ein anderer sein. Meines Erachtens liegt derselbe in der mangelnden augenärztlichen Ausbildung der portugiesischen Aerzt.

Bei Sehstörungen ohne dem blossen Auge sichtbare Veränderungen wird meistens Cataract angenommen und der Patient auf die Zeit der Reife vertröstet, wo man den Staar operiren werde. So kommen Leute vielfach zur Staaroperation ins Institut,

die bei der Untersuchung Sehnervenatrophie oder Glaucom aufweisen; — natürlich zu spät!

Die Atrophie würden wir vielleicht auch nicht aufhalten können, wenn die Leute bei Zeiten das Institut aufsuchten, aber das Glaucom in *vielen* Fällen *sicher*.

Die Statistiken über Dauererfolge der Iridectomie bei Glaucom aus der letzten Zeit ergeben, dass in 49 bis 76 %, also in mehr als der Hälfte der operirten Fälle, die vorhandene Sehkraft mindestens erhalten bleibt. Es ist dies ein recht drastisches Beispiel dafür, dass die Unwissenheit des Arztes dem Patienten direct schaden kann. Ich will gar nicht einmal verlangen, dass jeder Arzt Glaucom diagnostiziren soll; aber Cataract muss er diagnostiziren können, das ist in den meisten Fällen leicht genug; und wenn er sieht, dass es kein Cataract ist, er der Sache also nicht gewachsen ist, so muss er den Patienten sofort zum Augenarzt schicken. Man kann in diesen Fällen das Verfahren des Arztes gewiss nicht billigen, aber seine Unwissenheit darf man ihm *hier nicht* vorwerfen, denn er hat meist keine Gelegenheit etwas von der Augenheilkunde zu lernen. Und das ist in der Blindheitsfrage hier in Portugal ein sehr dunkler Punkt.

Im ganzen Lande giebt es einen einzigen Lehrstuhl für Augenheilkunde, nämlich hier in Lissabon, der mit dem Institut für Ophthalmologie verbunden ist und den Prof. Gama Pinto inne hat, dessen Energie überhaupt die Errichtung desselben zu verdanken ist.

Die Kurse, die am Ophthalmologischen Institut hier über Augenheilkunde gehalten werden, sind facultativ. Viele Studenten betheiligen sich demnach nicht daran und diejenigen, die daran theilnehmen, halten meist nicht bis zum Ende des Jahres aus. Immerhin giebt es jährlich eine Anzahl strebsamer junger Leute, die etwas von der Augenheilkunde lernen wollen und auch lernen. Aber was ist das für ein Land von 5 Millionen Einwohnern! Dieser Mangel der ophthalmologischen Ausbildung der Aerzte in Portugal macht sich natürlich nicht nur bei den Glaucomen geltend. Sie sehen also, in jeder Beziehung ist hier noch sehr viel zu thun, wenn der Staat dafür sorgen will, dass die Blindheit in Portugal eingeschränkt werde.

Wir wollen nun kurz überschlagen, in wieviel % der Fälle man die Blindheit hier vermeiden könnte. Nehmen wir zu diesem Zwecke die geringsten Zahlen an, die ich gefunden habe, also die Zahlen der Ursachen auf die Gesammtzahl der Blinden bezogen,

was sicher zu wenig gerechnet ist, so hätten wir 9 % angeborene Blindheit, davon rechnen wir 1/3 als heilbar (3 %), 8,6 % Traumen, davon rechnen wir die Hälfte für vermeidbar (4,3 %), dann 7 % Variola die ganz zu vermeiden wären, die Hälfte der Masernfälle (0,49), die Syphilisfälle ganz (mit 0,22 %), die Kataracten als heilbar (mit 3,26 %), giebt zusammen 18,2 % aller Blinden. Nehmen wir nun die Ursachen aus der Tabelle des Instituts zu Hülfe, so haben wir da 35 % Glaucome; rechnen wir von diesen auch nur 1/3 als heilbar (12 %), dann die Trachome und Gonokokkenconjunctivitiden (mit 7,8 %) giebt zusammen 38 %. Nun haben wir die Syphilis viel zu gering angeschlagen. Die zu kleine Zahl ist bei der Art meiner Statistik erklärlich, weil die Blinden in den allerseltensten Fällen wissen, dass ihre Blindheit die Folge der Syphilis ist, und auch dann es selten sagen.

Ich finde in der oben citirten Rede des Herrn Professor Axenfeld angeführt, dass in Deutschland noch in 20-30 % der Fälle die Blindheitsursache noch auf venerische Krankheiten zurückzuführen ist. Nun ich glaube, wir stehen in diesem Punkte hier nicht hinter Deutschland zurück und wir können gut noch 15 % für dieselben hinzufügen; das gäbe 53 %. Ausserdem müssten wir für Trachom entschieden noch mehr rechnen. Ferner wären noch vermeidbar eine grosse Menge von Blindheitsfällen, die die geschwürigen und entzündlichen Processe des Kindesalters liefern und die aus Mangel an fachmännischer oder gar jeglicher Behandlung verloren gehen. Aber verzichten wir darauf und rechnen wir auch nicht einmal 53 %, sondern nur 50 %, so heisst das: *die Hälfte der Blinden Portugals brauchten nicht blind zu sein!*

Wenn wir das annehmen, so bleiben wir jedenfalls noch weit hinter der Wirklichkeit zurück; immerhin würde bei Vermeidung der Blindheit von 50 % die Blindenquote auf 6 : 10000 herabgedrückt werden. Berechnen wir nun nach dem Vorbild von Magnus die ökonomische Einbusse, die das Land durch seine Blinden erleidet: Nehmen wir zu diesem Zwecke an, dass die Blindenzahl in Portugal wirklich nur 6222 beträgt und ziehen wir davon die Zahl der Blinden unter 20 Jahren, die also noch nicht erwerbsfähig sind (699), ab, so haben wir 5523 Blinde, die in erwerbsfähigem Alter stehen. Nehmen wir nun als durchschnittlichen Tagelohn die Summe von 300 Reis pro Person an und 300 jährliche Arbeitstage, so hätten wir durch die Blinden in Portugal einen ökonomischen Verlust an Arbeitskraft, der einer Summe von 497 Contos de Reis im Jahre entspricht. Dazu müssen wir

ganz sicher nachweisen, dass viele Blinde nicht mitgezählt worden sind. Allerdings beweist das nichts für den Rest des Landes, denn hier gerade, wo die Centrale der Behörden ist, und wo man die grösste Genauigkeit und Sorgfalt erwartete, war gerade das Gegentheil der Fall, so dass meine Zählung für Lissabon nur eine Quote von 7 auf 10000 ergab, während die Zählung von 1900 hier 12 $\frac{1}{2}$ auf 10000 zeigte. Dass aber die officielle Zählung von 1900 auch nicht zuverlässig ist, kann ich Ihnen an einem schlagenden Beispiel zeigen, nämlich an dem Resultat der Zählung der Einäugigen. Im Jahre 1900 ergab die Volkszählung auf dem Continent und im District Funchal 2028 Einäugige; meine Zählung vier Jahre später ergab 6320 Einäugige, also das *Dreifache*. Ich denke diese Zahlen bedürfen keines Commentars.

Wenn wir also jetzt 12 Blinde auf 10000 annehmen, die von mir gefundene Quote, so befinden wir uns damit ganz sicher *unter* dem Niveau der Wirklichkeit. Und doch ist 12 auf 10000 eine recht hohe Quote, die ungefähr der von Norwegen (1893) entspricht (12,9), das doch durch seine geographische Lage und seine physikalischen Verhältnisse viel ungünstiger gestellt ist als Portugal. Wenn wir andere civilisirte Länder zum Vergleich heranziehen, so finden wir in Frankreich 8,8 (1876), in Italien 7 $\frac{1}{2}$ (1881), in Grossbritannien 8,6 (1891), in Deutschland 7,1 (1895).

Aus der Protectoratsrede des Herrn Prof. Axenfeld vom 10. Mai 1905 entnehme ich, dass in Preussen im Jahre 1900 di Quote nur noch 6,7 betrug. Und dennoch lesen wir in derselben Rede ein paar Seiten weiter: «Es ist eine beschämende Thatsache, dass nach den letzten Berechnungen 30-40 % der Blinden in Deutschland nicht blind zu sein brauchten».

Dass das nicht nur eine Phrase ist beweisen uns Dänemark und die Niederlande, in denen es gelungen ist, die Blindenquote auf 5,3 (1890) resp. 4,7 (1889) herabzudrücken.

Es ist wohl nicht zu viel gesagt, wenn ich behaupte: *50 % der Blinden in Portugal brauchten nicht blind zu sein.* Wir werden dieser Frage gleich näher treten.

Bei der Eruirung der Ursachen der Blindheit habe ich mich nun bemüht, wirklich nur die Ursachen zu berücksichtigen und Alles bei Seite zu lassen, was eigentlich nur mehr den Befund betrifft. Ich finde diese Unterscheidung ist bei den Statistiken im Allgemeinen nicht scharf genug eingehalten worden. Magnus z. B. in seinem grundlegenden Werke über die Blindheit hat bei seinen Blindheitsursachen eine Gruppe von *idiopathischen Erkrankungen*

des Auges, unter die er Erkrankungen der Cornea, Iridochorioiditis und Cyclitis, Chorioiditis verschiedener Formen, Retinitis apoplectica, Neuroretinitis, Amotio retinæ, atrophia n. opt. idiopathica rechnet. Wenn wir bei allen diesen Prozessen vielfach die Ursachen nicht angeben können, so haben wir darin deswegen doch nichts mehr als den Befund. Alle diese Fälle habe ich nicht mit unter die Ursachen aufgenommen mit zwei Ausnahmen: Cataracta senilis und Glaucom.

Ich habe schon eben erklärt, warum ich die Leute mit Cataract überhaupt in die Statistik mit aufgenommen habe. Ich hätte nun eigentlich für dieselben in der Tabelle der Ursachen eine Rubrik: *Alter* einrichten sollen. Da die Pathogenese des Altersstaares jedoch noch controvers ist, habe ich es vorgezogen, einfach die Rubrik Cataract zu behalten. Letzteres gilt auch für das Glaucom, das übrigens bei der Art meines Materials ganz bedeutungslos ist, da nur drei Fälle davon notirt sind, die eben zufällig von Augenärzten diagnostizirt wurden. Ich finde Fick hat ganz recht mit der Eintheilung bei Statistiken der Blindheits-Ursachen, wie er sie im Gräfe-Sämisch vorschlägt; nur ist sie nicht ganz vollständig.

Ich habe die Ursachen gesammelt, die ich notirt gefunden habe, und sie dann zu ordnen versucht. Im Ganzen fand ich bei 4110 Fällen doppelseitiger Blindheit eine Ursache notirt; doch bei 2069 Fällen war als Ursache eine «Entzündung» angegeben und alle diese demnach für die Statistik unbrauchbar; bei 2041 Fällen dagegen fand ich brauchbare Angaben.

Das ist nun allerdings nur ein Drittel der ganzen Blindenzahl und daher hat das Resultat meiner Erhebung in Bezug auf die Ursachen der Erblindung keine absolute Gültigkeit. Doch bin ich im Stande diese Lücke in gewisser Beziehung auszufüllen: Mit freundlicher Erlaubniss des Directors des hiesigen Ophthalmologischen Instituts, meines verehrten Chefs, des Herrn Prof. Gama Pinto, habe ich die unheilbar Blinden zusammengestellt, die das Institut während der 15 Jahre seines Bestehens consultirt haben. Es sind deren 952 Blinde und 2140 Einäugige, die alle fachmännisch untersucht worden sind. Bei 533 Blinden und 1167 Einäugigen war die Ursache der Blindheit angegeben. Ich kann daher die Resultate meiner Statistik durch die des Instituts z. Th. ergänzen. Immerhin weisen auch schon die Zahlen meiner Statistik auf bestimmte prävalirende Ursachen hin.

Ich will Ihnen natürlich nicht alle gefundenen Zahlen mittheilen; ich habe das Prozentverhältniss für die einzelnen Ursachen

erhalten wir durch die Berechnung nach Paly wohl die richtigste Vorstellung der Erblindungsgefahr in den verschiedenen Altersstufen; nur komme ich zu Resultaten, die von denen von Magnus abweichen und auch mit Paly stimmen die meinen nicht ganz überein.

Magnus stellt unter anderem den Satz auf: «*Das erste Lebenslustrum besitzt die grösste Erblindungsgefahr*». Das kann ich durchaus nicht bestätigen. Sie ist zwar um ein geringes grösser als im zweiten Lustrum (1,1 auf 10000 zu 0,76 auf 10000) aber immer doch *sehr* gering. Am geringsten ist sie im dritten Lustrum (0,59); im vierten ist sie wieder gleich dem zweiten und steigt dann weiter. Da ich nachher aber nach Dekaden gerechnet habe, kann ich auf der Kurve nicht anfangs Lustren eintragen; das würde ein falsches Bild geben. Nach Dekaden gerechnet ist die Gefahr am geringsten in der zweiten — 1,2 : 10000, dann steigt sie allmählich bis zur 5ten Dekade; hier wird die Steigung bedeutender und setzt sich so bis ins höchste Alter fort nur mit einer kleinen Schwankung zwischen dem 80ten und 90ten Jahre, wie auch bei der vorhergehenden Kurve.

Ich glaube, dass diese Schwankung nur daher kommt, dass die Zahlen noch zu klein sind. Magnus bekam bei seiner Berechnung einen Rückgang der Erblindungsgefahr zwischen dem 70. und 80ten Jahre, was bei seinem Material die höchste Altersgrenze bedeutete. Ich glaube das war auch nur der Fall, weil sein Material zu klein war. Paly sah nichts davon und hier sehen Sie es auch nicht. Magnus hatte aber nur über 646 Fälle mit bekanntem Alter zu verfügen und ich verfüge über mehr als 6000. Davon kommen aber auf die 9te Dekade nur 127. Das sind eben doch wohl nicht genügend Fälle, um alle Fehler auszuschliessen. Jedenfalls bleibt die Erblindungsgefahr in den ersten drei Decennien ziemlich dieselbe und nimmt dann stetig zu bis ins höchste Alter. Sie sehen auf Tafel X die Erblindungen nach Paly dargestellt.

Und jetzt möchte ich Ihnen noch eine graphische Darstellung der Erbildungsgefahr je nach dem Berufe zeigen (Tafel XI). Sie ist nicht sehr detaillirt ausgefallen, da ich mich nach den Berufsarten richten musste, die hier in der Volkszählung berücksichtigt werden, um die Blindenzahlen der verschiedenen Berufe zur Gesammtzahl in denselben in Verhältniss zu setzen. Und hier finde ich nun folgende berücksichtigt:

1) Ackerbau.
2) Fischfang und Jagd.
3) Steinbruch und Bergwerk.
4) Industrie.
5) Transportmittel.
6) Handel.
7) Heer, Marine und Polizei.
8) Verwaltungsbeamten.
9) Freie Gewerbe (Aerzte, Lehrer, Priester).
10) Rentner.
11) Häusliche Arbeiten.
12) Kinder.

Wenn, wie wir gefunden haben, im Mittel in Portugal 12 Blinde auf 10000 Einwohner kommen, so werden wir die Berufsarten als besonders gefährdet ansehen müssen, die mehr als das aufweisen, das sind erstens die freien Gewerbe (darunter also auch die Aerzte) mit 13,3 auf 10000; dann die Landbauer mit 15,4 auf 10000, wobei die erwähnten Verletzungen beim Hacken eine Rolle spielen. Hierauf kommen die Fischer und Jäger mit 23,7 auf 10000, also schon bedeutend mehr, und zuletzt die Arbeiter in den Steinbrüchen und Bergwerken mit 281,3 auf 10000, wobei die ersteren die Hauptrolle spielen.

Also beinahe drei Prozent dieser Leute erblinden und zwar alle, die ich gefunden habe, an Sprengschussexplosion. Die übrigen Berufsarten haben nur das Mittel oder weniger als dasselbe. Am günstigsten stellen sich mit nur 3:10000 diejenigen Leute, die es auch sonst am besten in diesem Leben haben, die ausschliesslich von ihren *Renten* leben.

Es ist hier nicht der Ort die Mittel und Wege zu discutieren, die zu einer Verminderung der Blindheit hier in Portugal führen würden; das müsste in einer Denkschrift geschehen, die sich an die hiesige Regierung wendet. Jedenfalls wäre es eine sehr complexe Materie. Am meisten hätte wohl der Staat zu thun.

Wenn vielfach der Privatmann dabei mitarbeiten könnte, so hat er bei der mangelnden Bildung hier im Durchschnitt noch nicht die nötige Einsicht dazu und in dieser Beziehung fällt es wieder auf den Staat zurück, für die Hebung der Schulbildung zu sorgen. Nur wenn das Volk mehr Bildung und weniger Aberglauben haben wird, werden ärztliche Ratschläge, Vorschriften in Fabriken und sonstigen industriellen Anstalten, Impfgesetze u. s. w. auf die Herabminderung der Blindheit von Erfolg sein.

SÉANCE DU 21 AVRIL

Présidence: M. H. SATTLER

Die Blindheit in Portugal

Par M. FR. MEYER, Lisbonne (v. page 320).

DISCUSSION

M. AXENFELD: Die statistischen Untersuchungen des Herrn Collegen Meyer sind jedenfalls sehr verdienstlich. Wenn erst die Häufigkeit und die Ursachen der Blindheit festgestellt sind, wird auch die Ophthalmologie höher geschätzt und gefördert.

Ich erlaube mir zu fragen, ob die Blindenziffer nicht wesentlich höher ist für Portugal, als 12 %, weil die Erhebungen nicht vollständig möglich waren?

M. GAMA PINTO: In seinem hochinteressanten und verdienstvollen Vortrage hat Herr Dr. Meyer die wirthschaftliche Seite der Blindheit hervorgehoben und den daraus erwachsenden Schaden für den Staat sogar in Geldwert umgerechnet.

Ich möchte mir nur noch eine kleine kulturhistorische Bemerkung dazu erlauben.

Der Staat hat wohl den Schaden, aber der Blinde selbst zieht in der Mehrzahl der Fälle einen materiellen Nutzen aus seinem Gebrechen, denn er verdient damit seinen Lebensunterhalt und sorgt häufig auch für seine Familie. Es gibt bei uns Künstler, die Krüppel herstellen, ja es werden sogar vom Auslande, vielleicht von Deutschland, Wunden und sonstige Krankheiten importirt, welche auf verschiedene Körpertheile befestigt und öffentlich ausgestellt zur Bettelei verwendet werden. Ob es auch Leute gibt, die sich mit Erzeugung der Blindheit befassen, weiss ich nicht.

Solche Krüppel und Blinde und Geschwürige ziehen dann von Dorf zu Dorf und besetzen bei Kirchweihen, Messen und Jahrmärkten die Landstrasse, um in lauten, klagenden Tönen den Passanten ihr Leid vorzujammern.

Selbst hier in Lissabon können Sie nicht selten Blinde antreffen, die von einem feisten Weibe oder von einem oder mehreren Kindern begleitet dem Bettelgeschäfte obliegen.

Auch eine andere, etwas künstlerischere Verwendung findet bei uns der Blinde.

Mit einer Guitarre versehen und von noch einem oder zweien Musikanten begleitet, wandert er umher, singend, spielend und bettelnd; und auf diese Weise unterhält er die Faulheit seiner gesunden, arbeitsfähigen Begleiter.

M. UHTOFF: Es würde ein wesentliches Interesse in der Blindstatistik haben, zu erfahren, wie oft eventuell eine solche absichtlich herbeigeführte Erblindung hier in Portugal figurirt. In Deutschland sind mir jedenfalls derartige Fälle nicht bekannt geworden und so glaube ich auch nicht, dass derartige Nachbildungen von Wunden oder Verstümmelungen von Deutschland hierher importirt werden.

M. FRIEDRICH MEYER (Réponse à M. Axenfeld): Es liegt in der Natur der Art und Weise, wie die Blindenerhebung angestellt ist, dass viele Blinde nicht mitgezählt sein werden und ich glaube auch, dass 12 : 10000 viel zu gering gegriffen ist.

(Réponse à M. Gama Pinto): Das ist ja natürlich, dass der einzelne Blinde Bettler) manchmal Vortheil aus seiner Blindheit zieht, aber die Oekonomie des Staates leidet durch seine Blinden.

Sérothérapie en ophthalmologie

Par M. TH. AXENFELD, Fribourg (v. page 174).

DISCUSSION

M. WICHERKIEWICZ: Meine Herren. Ich will durchaus nicht in Abrede stellen ass wir durch Serumtherapie in manchen Fällen von infectiösen Augenerkrankungen auf Erfolge zu rechnen haben und es wird ja Aufgabe exacter klinischer Untersuchungen sein dieses Gebiet möglichst zu cultiviren, aber ich glaube nicht, dass wir bis jetzt etwas erspriesliches haben leisten können. Was meine Erfahrung anbelangt, so habe ich das Roemer'sche Antipneumokokkenserum in einigen Fällen, in denen bakteriologisch sicher der Pneumokokkus nachgewiesen worden war, das Ulcus serpens corneae behandelt, und wenn auch ein gewisser Einfluss nicht zu verkennen war, so konnten mich doch die Erfolge gegenüber anderen Behandlungsweisen dieses Uebels nicht gerade sehr entzücken.

Um die von Prof. Axenfeld angeregte Frage des Jequiritols zu berühren so habe ich dieses Mittel seit einer Reihe von Jahren in meiner Klinik im Gebrauch, aber weder der Erfolg gegen das Trachom noch das subjective Empfinden der Patienten war derart, dass ich und meine Herren Assistenten geneigt waren, diesem Mittel anderen erprobten Mitteln gegenüber den Vorzug zu geben. Ja die Patienten widersetzten sich oft einfach der Weiteranwendung des Mittels, welches ihnen Beschwerden verursachte.

II. Was diese Fragestellung Prof. Axenfelds anbelangt, so habe ich selbstredend sobald die Wirkung des Jequiritols zu stark auftrat meine Zuflucht zum Jequiritolserum genommen und dann auch wohl stets die erwünschte Abnahme der reactiven Erscheinungen herbeigeführt, aber dann war auch der Erfolg des Mittels um so schwächer.

M. CABANNES: M. Axenfeld ne nous a pas précisé les *indications* de la sérothérapie en ophthalmologie. Quels sont les cas où l'on doit l'appliquer et ceux où il vaut mieux s'abstenir?

M. AXENFELD: Beantwortet die Fragen des Herrn Collegen Cabannes im Sinne der in seinem Vortrag gegeben Ausführungen.

M. PFLUGK: Wie von mehreren Seiten bestätigt worden ist (wie auch Dr. Kelng in Dresden zeigte), gibt es spezielle Sera der einzelnen Tiergattungen, also ein Hühner-, Schwein-, Hundeserum. Aus der Linse aber ist kein speziell die Tiergattung charakterisierendes Serum zu gewinnen, d. h. es gibt kein spezielles Hühner-, Schweine-, Hundeserum welches aus der Linse dargestellt werden kann, im *Gegensatz* zu dem aus Retina oder Glaskörper zu gewinnenden für jede Tiergattung unbedingt charakteristischen Tierserum.

Etude sur les lésions du nerf optique dans l'hérédo-syphilis

Par M. Camille Cabannes, Bordeaux.

Les lésions du nerf optique dans l'hérédo-syphilis ont été l'objet de communications diverses et actuellement assez nombreuses provenant soit des oculistes soit des syphiligraphes. Nous n'avons pas l'intention, dans cet article, de faire une bibliographie absolument complète de tout ce qui a été dit sur la question; on trouvera, en effet, sur ce sujet un historique détaillé dans la thèse d'un de nos élèves, le dr. L. Guignon, sur *Les lésions du nerf optique dans l'hérédo-syphilis* [1].

Nous voulons reprendre aujourd'hui l'étude de cette complication rare de l'hérédo-syphilis, en exposer les formes cliniques habituelles, et essayer surtout de les interpréter, afin de savoir si ce sont des manifestations de lésions purement oculaires, ou si elles dépendent de lésions cérébrales ou cérébro-médullaires, dont elles sont en quelque sorte l'extériorisation la plus visible. Nous nous servirons, pour établir ces faits, de documents puisés dans la science et de trois observations personnelles qui nous paraissent particulièrement démonstratives.

Nous commencerons par signaler les lésions de la papille et du nerf optiques constatées sur des yeux atteints d'inflammations étendues, diffuses, de la rétine et de la choroïde ou le plus souvent de ces deux membranes en même temps. Ces papillites ou papillo-névrites secondaires à une rétinite, à une choroïdite ou à une chorio-rétinite hérédo-syphilitique manifestes, sont en quelque sorte presque la règle, à un degré plus ou moins marqué. Dans ces cas, l'aspect ophthalmoscopique de la papille est à peu près toujours le même: au début, au stade de *papillite*, la papille est rouge, ou jaune rougeâtre, ou gris-rougeâtre, le centre en est uniformément flou, mais ce sont surtout les contours qui sont mal limités, et cette délimitation imprécise du contour papillaire peut aussi atteindre des degrés d'intensité variés, depuis le simple nuage qui voile légèrement tout en laissant percevoir le pourtour du disque optique, jusqu'à l'infiltration inflammatoire plus épaisse qui vient des membranes voisines, rétine et choroïde, recouvrant comme un pont, en l'effaçant, la limite périphérique de la papille;

[1] L. Guignon. Lésions du nerf optique dans l'hérédo-syphilis. Th. de Bordeaux, 1904-1905.

cette dernière est noyée, comme fondue, dans l'inflammation rétino-choroïdienne voisine qui s'est propagée jusqu'à elle. Nous devons ajouter cependant que la participation de la papille optique est le plus ordinairement discrète, dans la grande majorité des cas, et que les contours papillaires restent habituellement perceptibles, bien que partiellement effacés. Les vaisseaux émergents sont quelquefois sains, d'autres fois les artères sont amincies, rarement sclérosées et atteintes d'endo-périartérite, avec ou sans oblitérations vasculaires, et les veines peuvent être un peu augmentées de volume. Beaucoup d'auteurs ont noté, et nous avons eu nous-même l'occasion de noter à plusieurs reprises, la présence d'un cercle d'atrophie choroïdienne tout autour de la papille. Ce cercle plus ou moins concentrique à la papille, formant comme un ruban, d'étendue et de diamètre souvent inégaux, rappelle absolument l'aspect ophthalmoscopique du staphylome myopique. Quelquefois il est bordé à sa périphérie par un mince liséré pigmentaire, rarement complet, le plus souvent partiel. Ce cercle d'atrophie choroïdienne, qui dans de rares cas est très étendu comme les grands staphylomes myopiques, est ordinairement plus petit et quelquefois même il borde la papille et il la contourne, comme en l'ourlant, comme le halo glaucomateux. Cette zone péripapillaire que nous observons habituellement à la période d'atrophie choroïdienne peut arriver et arrive souvent au stade atrophique avant que la papille optique soit encore atrophiée. Au début, elle est représentée par une zone congestive, rouge, due à l'infiltration inflammatoire rétino-choroïdienne péri-papillaire qui atteint la papille et lui transmet l'inflammation des membranes précédemment citées. S'il était permis de suivre le mal pas à pas, jour par jour, depuis son début, on saisirait nettement la marche de la lésion cheminant des membranes profondes vers la papille optique. Il est vrai de dire cependant que bien souvent les lésions de la rétine, de la choroïde et du nerf optique sont contemporaines et qu'il est impossible de déterminer exactement la région du fond de l'œil qui a commencé à être atteinte. Nous verrons par la suite que le nerf optique peut être pris le premier; l'infiltration, l'œdème inflammatoire de la névrite optique, gagnent les membranes (rétine et choroïde voisines), un anneau inflammatoire choroïdien se forme aussi dans ce dernier cas, anneau qui arrive plus tard au stade atrophique; son aspect ophthalmoscopique ne présente absolument aucun caractère qui permette de le distinguer de celui que nous avons décrit plus haut. On a donc tort de prétendre que les lésions

du nerf optique, névrites et atrophies optiques, sont toujour secondaires à une inflammation choroïdienne, lorsque l'on constate un cercle d'atrophie choroïdienne, tout autour du disque optique. Il est absolument certain que cet anneau d'atrophie choroïdienne peut aussi bien être la conséquence ou d'une choroïdite péri-papillaire primitive ou d'une inflammation des membranes, secondaire à une névrite optique. Nous pourrions donner la démonstration clinique certaine des faits que nous avançons; nous avons observé plusieurs faits de névrites optiques, ayant atteint primitivement ce nerf, à la suite de la fièvre typhoïde, du froid, de l'érysipèle, etc., névrites accompagnées d'un certain degré d'infiltration du nerf et qui ont laissé après leur guérison des cercles d'atrophie choroïdienne péripapillaire quelquefois discrets, d'autres fois très étendus, rappelant absolument ceux que l'on observe dans les lésions hérédo-syphilitiques que nous étudions. Et il faut, selon nous, être particulièrement réservé dans l'appréciation de l'origine primitive ou secondaire des lésions du nerf optique, surtout dans les cas où la lésion papillaire avec le cercle péripapillaire est la seule que l'on ait relevée dans l'examen de la totalité du champ ophthalmoscopique.

Il faut reconnaitre que le doute ne peut exister lorsque la papillite ou la papillo-névrite a succédé à une lésion choroïdienne ou rétinienne hérédo-syphilitique d'origine déjà ancienne ou même congénitale. On trouve alors par l'examen ophthalmoscopique les aspects classiques: a) plaques disséminées d'atrophie choroïdienne, plaques blanches, cicatricielles, ordinairement, rondes ou ovales, entourées le plus souvent d'un liséré pigmentaire plus ou moins épais. Ces plaques de volume inégal sont irrégulièrement disséminées dans le fond de l'œil, soit autour du nerf optique, quelquefois au proche voisinage de la papille, dans la région maculaire, ou tout autour d'elle, en la ménageant. D'autres fois le pôle postérieur, les alentours du disque optique et toute la surface rétino-choroïdienne directement visible à l'ophthalmoscope, sont intacts. Les plaques d'atrophie choroïdienne et les amas pigmentaires sont placés dans le voisinage de l'ora serrata; il faut les rechercher pour les découvrir, et ce sont là les seules lésions appréciables, avec une papillite plus ou moins nette; b) d'autres fois la lésion papillaire (inflammatoire ou atrophique) coexiste non plus avec des plaques d'atrophie choroïdienne pigmentaire, qui constituent la manifestation hérédo-syphilitique la plus ordinaire du fond de l'œil, mais avec une véritable rétinite pigmen-

taire hérédo-syphilitique, caractérisée par des amas pigmentaires, en stries ou en paquets, présentant des prolongements anastomosés les uns avec les autres, et couvrant la rétine d'un quadrillé noir, ensemble qui rappelle un peu la physionomie de la rétinite pigmentaire congénitale (Galezowski, Sauvineau). Les vaisseaux rétiniens sont en outre atrophiés et sclérosés et ils n'affectent pas de rapports spéciaux avec les taches pigmentaires.

Il est à peu près certain que la papillo-névrite et l'atrophie optique peuvent être considérées, sinon comme consécutives, au moins comme contemporaines, dans les cas où les lésions choroïdiennes ou rétiniennes sont aussi étendues et aussi manifestes que dans les faits précédents.

Cet ensemble de considérations sur les lésions du nerf optique (papillaires, neuro-papillaires, atrophiques) ressortent de l'étude des faits personnels de cette catégorie que nous avons observés et aussi de la lecture des très intéressantes observations de certains auteurs tels que Sauvineau, Fournier et Sauvineau, Dubois de Lavigerie, Galezowski, etc. Les intéressantes recherches cliniques d'Antonelli concernent également les faits que nous étudions ici. D'après cette auteur, à côté des faits en quelque sorte grossiers que nous venons de décrire, il existerait, chez la plupart des hérédo-syphilitiques, une série de stigmates ophthalmoscopiques rudimentaires, au nombre desquels la névrite optique serait la plus importante et coexisterait avec des cercles de pigmentation péri-papillaire plus ou moins complets, une teinte ardoisée péri-papillaire et une pigmentation grenue assez spéciale du fond de l'œil.

A côté de ces lésions du nerf optique qui semblent être sous la dépendance assez nette de l inflammation hérédo-syphilitique des membranes profondes, il faut noter une seconde catégorie de névrites et d'atrophies optiques secondaires à des lésions cérébrales hérédo-syphilitiques, méningites basilaires, gommes cérébrales, etc. Plusieurs observations de ce genre ont été publiées par Carreras Arago, Karthannier, Charcot, Stœber, Raymond, etc. Nous allons étudier ces différents cas, les analyser et voir à quel moment de leur évolution surviennent les manifestations oculaires.

Les phénomènes cérébraux ouvrent ordinairement la scène; ce sont des convulsions généralisées se succédant à plusieurs reprises et à intervalles plus ou moins éloignés, accompagnés quelquefois de vomissements. D'autres fois la marche est moins aiguë,

de véritables crises épileptiformes se montrent avec miction involontaire, morsure de la langue et perte de connaissance. Ces crises se répètent avec une fréquence variable et pendant plusieurs années, à tel point que l'on peut penser à de l'épilepsie essentielle (Fournier). Les convulsions habituellement généralisées peuvent être rarement localisées et revêtir l'aspect de l'épilepsie Jacksonnienne (Charcot). Les céphalées sont fréquentes, elles sont continues, ou passagères, les paroxysmes nocturnes sont habituels. Ordinairement ce sont les hémicranies frontales, plus souvent pariétales, très vives, avec exacerbations, accompagnées quelquefois de vomissements aqueux (Charcot). On peut noter aussi des vertiges. Des troubles paralytiques variés ne tardent pas à se montrer: engourdissement et faiblesse de la main, parésie des membres d'un côté avec diminution de la température locale, hémiplégie avec athétose, etc. On note souvent des paralysies oculaires, de la mydriase et du strabisme paralytiques, des paralysies du moteur oculaire commun et de la sixième paire, du nystagmus, des parésies ou paralysies faciales, des névralgies du trijumeau, le tout uni ou bilatéral. Les nerfs sensoriels sont aussi atteints: l'acoustique et le nerf optique sont les nerfs crâniens le plus ordinairement frappés par le processus méningé de la base. Nous allons étudier ici ce qui survient du côté du nerf optique.

L'aspect de la papille offre dans les différents cas une physionomie à peu près semblable; c'est ou bien une papillite simple, ou plus souvent une neuro-papillite avec infiltration assez marquée de la papille, sans saillie manifeste ou du moins assez accentuée. Les auteurs sont en général peu explicites sur l'aspect ophthalmoscopique de ces névrites optiques d'origine cérébrale, à leur phase initiale. Les observations disent que la vision s'affaiblissait déjà depuis longtemps, mais les examens ophthalmoscopiques ne sont pratiqués qu'à une phase déjà avancée du processus, alors que la papille présente déjà des signes d'atrophie, et sur ce point les descriptions sont à peu près univoques. On parle dans les cas publiés d'atrophie blanche de la papille, suite de névrite, sans plus de renseignements. Quelques auteurs cependant signalent la petitesse des artères, l'augmentation de volume des veines, les contours flous et diffus du disque optique et sa très légère saillie. On a cité un cas (Puech) où la papille avait l'aspect de la papille étranglée des tumeurs cérébrales. Le petit malade qui en était atteint avait des crises épileptiques, on pensa tout de suite à une tumeur cérébrale, on agita très sérieusement

la question d'une trépanation qui ne fut heureusement pas faite. L'enfant guérit avec le seul traitement mixte, longtemps prolongé.

Ces papillites, neuro-papillites ou papilles étranglées, symptomatiques de lésions cérébrales hérédo-syphilitiques, peuvent au début n'altérer que très peu la vision, comme cela se voit assez souvent dans d'autres cas analogues. Les malades ont des convulsions, des céphalées, des troubles paralytiques moteurs à siège varié, etc., et ils ne se plaignent que fort peu ou pas du tout de leur vue. Lorsque se montre la phase atrophique, le champ visuel se rétrécit quelquefois d'une façon concentrique (Carreras Arago, Charcot), l'acuité visuelle diminue alors d'une façon souvent considérable. Il est cependant remarquable de voir l'effet du traitement mercuriel ou mixte sur l'amélioration parfois extraordinaire de la vision chez des sujets dont les papilles sont et restent blanc-nacrées, ou très pâles, alors que d'autres malades y voient à peine, ont des papilles rosées ou à peine décolorées. Il faut ajouter cependant que ce dernier aspect constitue la très grande exception, lorsque la vision vient à disparaître.

Il résulte en somme de ce qui précède que, sauf les cas très exceptionnels de papille étranglée, l'aspect ophthalmoscopique des neuro-papillites survenant au cours des localisations cérébro-méningées de la syphilis héréditaire n'offre rien de pathognomonique et qu'il faut en réalité les autres symptômes cérébraux révélateurs déjà mentionnés, pour fixer le diagnostic étiologique.

Il existe un certain nombre de faits très rares, dans lesquels les lésions oculaires et surtout celles du nerf optique coïncident avec des manifestations cliniques du système nerveux médullaire. Ce sont les faits de Raymond et de Dreyer-Dufer.

Dans le premier cas (Raymond), le malade, âgé de 20 ans, hydrocéphale, avait eu depuis sa naissance une série d'accidents hérédo-syphilitiques. Après des céphalées, des vertiges, et surtout des douleurs très vives dans la nuque et les bras survinrent une paralysie des mains, accompagnée d'atrophie des éminences thénar et hypothénar, une ataxie légère des membres inférieurs, avec signe de Romberg et perte ou diminution des réflexes rotuliens et achilléens, des paralysies parcellaires des 3e et 6e paires avec secousses nystagmiformes et de l'inégalité pupillaire. Les papilles optiques présentaient une atrophie blanche post-névritique. L'ouïe et le goût étaient affaiblis à gauche.

L'observation de Dreyer-Dufer est encore plus intéressante, car elle constitue un cas de maladie de Friedreich d'origine hérédo-syphilitique. Les principaux traits de cette curieuse observation sont les suivants : ataxie très accentuée des membres inférieurs et supérieurs, avec signe de Romberg, abolition des réflexes tant aux membres supérieurs qu'aux inférieurs, papille optique en voie d'atrophie

blanche, avec choriorétinite héréditaire et péri-artérite, parésie des mouvements associés de convergence, nystagmus dans les mouvements extrêmes.

Les observations de Raymond et de Dreyer-Dufer se ressemblent, comme on le voit, par bien des traits communs; ce sont des manifestations oculaires (avec atrophie optique) et médullaires de l'hérédo-syphilis. On doit les rapprocher des cas d'hérédo-syphilis médullaire publiés par Moussous et Ingelrans, et simulant aussi la maladie de Friedreich. L'ensemble des signes cliniques que nous venons de décrire attire forcément l'attention du clinicien sur des lésions originelles certaines de l'axe cérébral ou cérébro-médullaire. Parmi ces lésions, c'est l'inflammation ou la gomme *méningées* que l'on doit ordinairement soupçonner. La méningite hérédo-syphilitique est assez fréquente. On trouvera sur ce sujet des documents intéressants dans la thèse de Stoeber Quelques autopsies ont pu être pratiquées. La plus démonstrative de toutes est certainement celle de Siemerling; plusieurs nerfs craniens étaient atteints et en particulier le nerf optique qui présentait, à l'examen ophthalmoscopique pratiqué pendant la vie, une atrophie papillaire des plus nettes. Dans d'autres cas (Dowse, Mendel, Barlow, Chiari, Haushalter et Thiry) les lésions cérébro-méningées étaient évidentes, mais le nerf optique était indemne. Voici, d'après l'étude de ces faits, comment se présentent d'habitude les lésions anatomo-pathologiques:

Le cerveau est adhérent particulièrement à la base du crâne. Dans l'observation de Siemerling, la face inférieure toute entière du cerveau adhérait à la base, à l'exception de la partie médiane de la protubérance.

La dure-mère épaissie peut contenir dans son intérieur un nombre souvent considérable de nodosités jaunâtres (gommes) pouvant atteindre le volume d'une noisette. L'arachnoïde épaissie peut présenter 1 millim. d'épaisseur; sa couleur est blanc verdâtre (Siemerling, Mendel). Le liquide céphalo-rachidien est ordinairement augmenté de quantité; il existe de l'hydrocéphalie dans plusieurs observations (Siemerling, Mendel, Haushalter et Thiry) au point que les ganglions cérébraux sont atrophiés et que les hémisphères cérébraux eux-mêmes sont aplatis. Le paquet nerveux du chiasma est épaissi et confondu en une masse néoplasique, les nerfs optiques noyés dans la méningite gommeuse, et souvent atteints ou d'atrophie ou d'hyperplasie interstitielle de même que la 5e et la 7e paires. Les rares examens microscopiques qui ont été pratiqués (Siemerling, Barlow, Chiari, Haushalter et Thiry) montrent, à côté des lésions inflammatoires banales des méninges, et des productions gommeuses intra-méningées ou situées au pourtour des nerfs craniens, à l'atrophie desquels elles contribuent, des lésions manifestes des artères, endo-périartérite oblitérante des vertébrales, des sylviennes et de leurs branches, de la basilaire, etc..., comme dans la syphilis cérébrale acquise de l'adulte, où les lé-

sions artérielles jouent un rôle des plus importants et des plus constants. L'examen microscopique a encore montré le nerf optique dégénéré à partir du chiasma avec des cylindres-axes détruits, résultat de l'étouffement des faisceaux nerveux par l'hyperplasie interstitielle et les productions méningées voisines (Siemerling).

En somme, la lésion du nerf optique (névrite puis atrophie et peut-être même atrophie sans névrite préalable) semble bien être, ainsi que celle de tous les nerfs 3e, 5e, 6e, 7e ou 8e paires qui peuvent être atteints, sous la dépendance du développement ordinairement lent du processus de méningite gommeuse basilaire. Ce sont encore là des lésions du nerf et de la papille optiques secondaires à de la méningite hérédo-syphilitique, comme celles que nous avons décrites plus haut étaient secondaires à des inflammations hérédo-syphilitiques de la choroïde et de la rétine.

Ces lésions secondaires sont évidemment les plus fréquentes. Les auteurs n'ont pas décrit de formes à proprement parler primitives dans lesquelles la lésion du nerf optique serait la seule manifestation de l'hérédo-syphilis, à l'exclusion de tout inflammation rétino-choroïdienne ou d'une méningite basilaire avérée, concomitante. Nous croyons, cependant, d'après l'étude de trois observations personnelles assez démonstratives, que l'on peut décrire cette troisième variété de lésion du nerf optique dans l'hérédo-syphilis; nous ne l'avons observée qu'au stade atrophique. Nous exposerons d'abord nos trois observations, et nous verrons ensuite quels sont les caractères que l'on peut assigner à cette variété d'atrophie optique.

Obs. I

(déjà publiée in thèse Guignon)

Eugène B., 13 ans, habitant Bordeaux, vient me consulter la première fois le 14 janvier 1903.

Antécédents héréditaires. Le père de l'enfant, âgé de 56 ans, est atteint, au dire de la mère du petit malade, d'une affection nerveuse (?) pour laquelle il prend de l'iodure de potassium. Il a des céphalées nocturnes fréquentes, des éblouissements, des vertiges qui ne le font pas tomber, mais simplement tituber. Il a eu du rhumatisme avec phlébite et une fluxion de poitrine. Il n'est pas alcoolique et il a très bonne vue. La mère est âgée de 51 ans et paraît jouir d'une excellente santé. Elle a eu sept grossesses, dont les cinq premières se sont terminées par des fausses couches. Les fœtus naissaient morts et macérés vers le huitième mois. La cinquième grossesse s'est terminée par la naissance d'un garçon actuellement âgé de 20 ans, qui n'a jamais été malade et qui est encore en parfaite santé. La septième grossesse s'est terminée par la naissance du malade qui est l'objet de notre observation. A la suite de l'accouchement, la mère a eu une phlébite. A part cette phlébite, elle n'avoue aucune maladie, elle n'a jamais eu de boutons sur le

corps, ni de céphalées, ni de maux de gorge, ni quoi que ce soit enfin qui puisse nous faire penser à la syphilis.

Antécédents personnels. Enfant né à terme, avec forceps; nourri au sein, il n'a marché et parlé qu'à trois ans et demi; à 14 mois il a eu sur la tête et sur la figure une éruption qui a duré jusqu'à l'âge de 3 ans, constituée par de petits boutons épars. Il n'a pas eu d'éruption ni de rougeur sur les fesses en naissant. Il a eu la rougeole, il y a 5 ans, et une angine, il y a 2 ans. A part cela, il s'est toujours bien porté. Il va à l'école depuis 6 ans, mais il ne paraît pas avoir beaucoup d'aptitude pour le travail intellectuel. Il est d'ailleurs peu développé pour son âge, même physiquement. La nuit, son sommeil est agité par des soubresauts fréquents. Les professeurs se sont aperçus qu'il y voyait mal depuis peu de temps, sa mère elle-même prétend ne s'en être rendu compte que depuis 15 jours.

L'examen corporel de l'enfant ne révèle aucun stigmate.

L'acuité visuelle, pratiquée en janvier 1903, nous montre:

$$\begin{cases} OD : 0^{\circ} -2{,}75 & V = \frac{1}{4} \\ OG : 90^{\circ} \ 1 & V = \frac{2}{10} \end{cases}$$

le 24 avril 1903 :

$$V = \frac{1}{2} \text{ O. droit ;} \qquad V = \frac{8}{10} \text{ O. gauche.}$$

L'enfant est alors soumis, à l'Hôpital des Enfants assistés, à des piqûres intramusculaires, fessières, de biiodure d'hydrargyre. Il reçoit ainsi 30 à 35 piqûres et subit 70 séances d'électrisation.

Le 28 sept 1904, OD/ V = 0. OG/ V = Compte à peine les doigts à 60 centim.

Nous avons pu suivre pas à pas la marche rapidement progressive de la cécité. L'œil droit est en strabisme externe (st. fonctionnel). Il existe de l'inégalité pupillaire, avec pupille droite plus large et immobile. La pupille gauche moins dilatée ne réagit pas du tout à la lumière, même aux excitations lumineuses les plus vives. L'examen ophthalmoscopique me montre une atrophie optique double, avec papille blanc-nacré. Les vaisseaux ont conservé leur calibre normal: pas de flou péripapillaire, mais tout autour de la papille une zone d'atrophie choroïdienne, en forme de croissant, plus large et plus marquée à droite. On ne constate rien de plus à l'examen du reste du fond de l'œil. A gauche il n'existe pas de vision périphérique, mais seulement un point de vision centrale très imparfaite. Il y a deux ans environ que la vue de cet enfant baisse, d'une façon progressive. Il grandit beaucoup en ce moment; il n'a encore jamais souffert de la tête. Pas de troubles moteurs, sensitifs ou réflexes dans les autres parties du corps.

Le 27 avril 1905, le petit malade est complètement aveugle, il ne peut plus se conduire et ses papilles optiques sont dans leur totalité atrophiées et d'une couleur blanc-nacré.

Obs. II

(publiée in thèse Guignon)

André M..., âgé de 8 ans, vient me consulter le 18 janvier 1904.

Le père, âgé de 37 ans, a eu la syphilis à 24 ans. Il a pris des pillules mercurielles pendant six mois et de l'iodure de potassium, de temps en temps, pendant

quatre ans. Il en prend encore quelquefois. Il s'est marié trois ans et demi après le début de sa syphilis. La femme fait, quelque temps après son mariage, une fausse couche et elle expulse un fœtus de cinq mois vivant, qui meurt presque aussitôt après la naissance. Un deuxième enfant est venu au monde à huit mois et demi et a vécu près d'un mois. Le père ne sait pas nous dire comment est mort ce second enfant, qui était très beau et qui n'a jamais eu de boutons sur le corps. Un troisième enfant (le malade actuel) est venu à terme après trois ans de mariage. Cet enfant a été conçu six ans après le début de la syphilis paternelle. Il était très beau à sa naissance et il n'avait pas de boutons sur le corps. A l'âge d'un mois, il a présenté une éruption sur les fesses et à la plante des pieds, pour laquelle on l'a traité avec de l'iodure de potassium et un peu de mercure (?). Depuis ce moment-là il n'a eu aucun nouvel accident, si ce n'est de l'agitation et peut-être de la fièvre nocturnes, à certains moments. La mère n'a jamais présenté d'accidents syphilitiques.

En juin 1903, la vue de cet enfant faiblissant, on le conduisit à un oculiste qui lui donna, en petite quantité, de l'iodure de potassium et du mercure. Cet enfant n'a jamais eu de convulsions, il présente des dents hutchinsoniennes. Pas de symptômes auriculaires. Il paraît très intelligent.

Examen des yeux. Regard dirigé un peu vers le haut. Œil droit en déviation externe; œil gauche un peu larmoyant, sans ectasie du sac. Les paupières se ferment bien. Les yeux remuent dans tous les sens. Les pupilles, assez fortement dilatées, sont égales. Elles ne réagissent ni à la lumière, ni à l'accommodation, ni à la convergence. L'œil droit ne voit rien. La papille est blanche et atrophiée. Les vaisseaux paraissent avoir leur volume à peu près normal. On décèle deux à trois corps flottants dans le vitré et deux à trois points tout petits de choroïdite périphérique.

L'œil droit est emmétrope. L'œil gauche compte les doigts à 1m. 50, mais il ne lit plus. Le champ visuel est très rétréci. La papille est blanche, atrophiée, mais plus rosée cependant que du côté droit. Depuis quelque temps la vue baisse beaucoup. J'ordonne des piqûres intra-musculaires de biiodure d'hydrargyre (un centigr. par jour).

L'enfant, revu le 31 mai 1904, va un peu mieux. Le nerf optique gauche est plus coloré. L'enfant voit un peu mieux pour se conduire et il peut s'amuser.

Depuis, ce petit malade a été perdu de vue.

OBS. III

(inédite)

Carmen O... âgée de 9 ans, habitant Arcachon, vient me consulter le 3 mai 1905.

Le père a eu la syphilis deux ans avant son mariage. L'enfant qui est l'objet de notre observation est née un an après le mariage. Après cette première enfant la mère a eu un garçon qui est venu à terme, mais mort et macéré, puis une autre petite fille, âgée actuellement de 5 ans, qui est bien portante et n'a jamais été malade. Il faut noter cependant à son sujet que, depuis l'âge de 3 mois jusqu'à celui de 2 ans, elle a eu la tête très grosse (hydrocéphalie). Il y a deux ans, un quatrième enfant, une petite fille, est née à terme, mais elle est morte à l'âge d'un mois et 1/2, toussant beaucoup, ayant vomi le sang, et n'ayant jamais présenté de boutons sur le corps, ni de convulsions. La mère a eu un cinquième enfant, un petit garçon

qui a 2 ans et qui est bien portant. La petite malade actuelle est venue à terme bien constituée, sans asphyxie. A l'âge d'un mois, elle a eu des rougeurs sur les cuisses et les fesses Sa tête est restée très volumineuse (hydrocéphalie — 56 centim. de tour de tête) depuis l'âge de 2 ou 3 mois jusqu'à celui d'un an 1/2 à deux ans; à cet âge, elle a eu une rougeole légère. Vers 5 ou 6 ans elle aurait eu des croûtes au coin des lèvres et ses dents seraient tombées très rapidement. Sa santé est restée ensuite très bonne, jusqu'à maintenant, et jamais elle n'a eu de maux de gorge, de céphalées, de syncopes, de convulsions. Son intelligence est peut-être moins vive que quand elle était toute petite. C'est depuis cinq à six mois que la mère s'est aperçue que sa fille n'y voyait plus; on la grondait à l'école parce qu'elle rapprochait beaucoup les objets. En cinq à six mois, la vue a considérablement baissé, et l'enfant se conduit actuellement très mal.

L'examen de la vue, pratiqué le 21 mai 1905, nous donne les renseignements suivants :

L'œil gauche, en strabisme externe et un peu supérieur, ne présente aucun trouble paralytique de la mobilité. C'est un strabisme par amblyopie, l'acuité visuelle de cet œil est en effet = 0. L'enfant prétend percevoir très vaguement la lumière avec cet œil. La papille de l'œil gauche est blanc-nacré dans sa totalité, sans excavation bien nette. Les veines ont leur volume normal. Les artères sont en général diminuées de volume, quelques-unes sont filiformes. Autour de la papille, très *nettement limitée*, existe un tout petit croissant d'atrophie choroïdienne, rarement pigmenté de ci, de là, en particulier en haut et en bas. La macula et le reste du fond de l'œil sont en très bon état et il n'y a aucune trace de choroïdite.

Du côté *droit*, le nerf optique est presque aussi pâle, un peu gris cependant dans son $^1/_3$ externe. Les veines ont leur volume normal, les artères sont moins rétrécies; même atrophie choroïdienne péri-papillaire moins marquée cependant. Il existe dans cet œil, autour de la fovea, un aspect un peu spécial; toute autour de la fovea et excentriquement à elle, existe une zone d'atrophie rétino-choroïdienne, au début, formant comme un ruban en cercle, ayant environ une largeur de $^1/_4$ à $^1/_3$ de diamètre papillaire, interrompu par places par le passage des vaisseaux rétiniens, aspect qui rappellerait un peu le début de la rétinite albuminurique. (Il n'y a cependant pas d'albumine dans les urines). Le reste du fond de l'œil droit est sain.

Il existe de l'inégalité pupillaire peu prononcée et la pupille droite parait un peu plus large que la gauche. Les réflexes pupillaires sont nuls à la lumière, à la convergence, à l'accommodation. Pas de réflexe consensuel. Nous avons déjà dit que l'acuité visuelle était = 0 à gauche. Avec l'œil droit, la malade compte les doigts à 30 ou 35 centim., en regardant un peu de côté. Les deux yeux sont emmétropes.

Il n'y a aucun trouble dans la motilité et la sensibilité de la face et des membres. Les reflexes tendineux sont normaux.

Cette petite malade, que nous avions soumise, sans résultat très appréciable, à des injections intra-musculaires de biiodure d'hydrargyre, ne nous a été ramenée qu'une seule fois. Nous avons appris depuis qu'elle était morte cinq à six mois après nous avoir consulté. Il ne nous a pas été possible de savoir de quelle maladie.

Ainsi qu'il est permis de le remarquer par la lecture des faits qui précèdent, la lésion du nerf optique se caractérise par une atro-

phie papillaire, d'un blanc nacré, avec variations à peine sensibles du volume des vaisseaux. Le disque optique est absolument net, on peut voir quelquefois un peu d'atrophie choroïdienne péri-papillaire, mais les foyers étendus de choroïdite n'existent pas, à peine peut-on découvrir, dans un cas, deux à trois points de choroïdite atrophique dans la région de l'ora serrata. Il n'existe pas non plus de phénomènes cérébraux ou méningés. L'atrophie optique est bien le phénomène unique ou du moins de beaucoup le plus saillant de tout le tableau symptomatique. Nous n'avons pas pu, dans nos observations, en saisir le début et il ne nous est pas possible de dire s'il y a eu névrite franche ou si l'atrophie s'est installée sans inflammation préalable vraiment manifeste du nerf. On peut cependant, et en se fondant sur ce que nous avons dit au début de cet article, penser à la possibilité d'une névrite antécédente, dans les cas où la papille atrophiée, même avec des contours parfaitement tranchés, est entourée d'une légère zone d'atrophie choroïdienne, celle-ci étant évidemment secondaire à la névrite. L'évolution de la lésion nerveuse est *progressive* et, dans l'espace de deux ou trois ans, la vision disparaît complètement, d'abord à un œil, puis, quelque temps après, à l'autre. Quelques caractères importants, relatifs à cette atrophie optique, méritent d'attirer notre attention:

1° Elle survient de 7 à 11 ans après la naissance, l'enfant ayant présenté ou non, au moment où il a vu le jour, des manifestations cutanées hérédo-syphilitiques ou de l'hydrocéphalie. La syphilis des parents est dans tous les cas hors de toute contestation.

L'atrophie optique est donc un accident tardif, absolument analogue comme aspect ophthalmoscopique et comme date d'apparition à l'atrophie optique de la syphilis acquise, se montrant avec ou sans signes concomitants de tabes, huit à douze ans environ après l'accident primitif. C'est en quelque sorte un accident para-syphilitique de la syphilis héréditaire.

2° Ce qui tend à rendre encore plus complète cette ressemblance entre l'atrophie optique de l'hérédo-syphilis et celle de la syphilis acquise, c'est l'évolution progressive dont nous avons parlé plus haut et aussi la résistance au traitement mixte, ordonné quelquefois d'une façon intensive; c'est encore là, nous le savons, un des caractères des accidents para-syphilitiques de la syphilis acquise. Nous avons trouvé dans la science une observation, publiée par Vignes, de syphilis héréditaire tardive dont la seule ma-

nifestation fut une névrite rétrobulbaire du nerf optique, qui fut considérablement améliorée par le traitement mercuriel, ce qui constitue une exception à la règle que nous avons émise.

Cette dernière considération nous autorise à séparer complètement cette lésion du nerf optique de celle qui survient à la suite des inflammations hérédo-syphilitiques méningées ou rétino-choroïdiennes. Autant le traitement mixte peut améliorer ou même guérir la lésion du nerf, névritique ou même partiellement atrophique, dans ces cas secondaires, autant elle reste impuissante dans l'atrophie tardive, évoluant à la façon d'un accident parasyphilitique, sans symptômes voisins, susceptibles de fixer plus vivement l'attention du clinicien. C'est peut-être aussi à l'apparition de ces symptômes voisins, d'ordre cérébro-méningé, par exemple, que l'on doit de découvrir et de traiter plus tôt par une médication énergique et souvent efficace la lésion commençante du nerf optique, qui au contraire évolue sournoisement, progressivement et d'une façon presque latente, lorsque le nerf est seul atteint.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Antonelli — Stigmates ophthalmoscopiques de la syphilis héréditaire. Société française d'ophthalmologie, mai 1897.

Stigmates ophthalmoscopiques de la syphilis héréditaire et atavique. Recueil d'ophthalmologie, Paris, 1900.

Barlow. — Specimen of brain from a case of infantile syphilis with disease of the basilar artery. Lancet, London, 1879, et Medic. Times, 1879, p. 129.

Syphilis of brain, Lond., 1869, et Med. Times, 1877, p. 106, et Gaz. med., 1877.

Carreras Arago. — Atrofia incipiente en el nervio optico, principalmente izquierdo, con paresis de las extremidades derechas, antecedentes sifiliticos hereditarios, curacion. Rev. de cien. med., Barcel., 1882.

[illegible]. Un cas de syphilis cérébrale héréditaire tardive. Bulletin médical, Paris, 1981

[illegible] — Endartérite très prononcée sur le cerveau d'une petite fille avec syphilis héréditaire constatée. Wiener Med. Wochensch., nº 17, 1881.

[illegible]. — Note of a case of occipito-basic meningitis «syphilitic». Med. Presse and Circ., Lond., 1886.

[illegible] — Un cas de maladie de Friedreich et atrophie blanche des nerfs optiques, d'origine hérédo-syphilitique. Arch. d'ophthalm., Paris, 1898.

F[illegible] A. — Syphilis héréditaire tardive, 1886.

F[illegible] E. — Des stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. Thèse de Paris, 1898.

[illegible] et S[illegible]. Troubles oculaires d'origine hérédo-syphilitique. Recueil d'ophthalmologie, Paris, 1896 et 1897.

[illegible] Syphilis oculaire héréditaire. Annales d'oculistique, 1895.

[illegible] Thory. — Etude sur l'hydrocéphalie. Revue de médecine, 1897.

Ingelrans. — L'hérédo-syphilis du système nerveux. Gaz. des Hôpitaux, mai 1904.

Karth ou Karthaunier. — Syphilis cérébrale héréditaire. Guérison. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Paris, 1888, p. 337.

Mendel. — Cité par A. Fournier dans «Hérédo-syphilis tardive».

Moussous — Syphilis cérébro-spinale simulant une maladie de Friedreich. Mémoires et Bulletins de la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 1902, p. 487.

Puech. — De la valeur de l'examen oculaire pour le diagnostic de certaines manifestations de l'hérédo-syphilis. Arch. d'ophthalm. Paris, 1901.

Quilliet. — Contribution à l'étude des paralysies oculaires d'origine hérédo-syphilitique. Thèse de Bordeaux, 1903-1904.

Raymond. — Journal des praticiens, 1904, in thèse Quilliet.

Saurineau. — Lésions du nerf optique dans l'hérédo-syphilis. Recueil d'ophthalmologie, Paris, 1898.

Siemerling. — Contribution à l'étude de la syphilis cérébro-médullaire héréditaire. Arch. für Psychiat. und Nervenkr., Heft 3, B. XX, 1888.

Storber. — Des accidents méningitiques de la syphilis héréditaire chez les enfants et en particulier chez les très jeunes. Th. de Paris, 1891.

Vacher. — Un cas de syphilis tertiaire avec accidents oculaires graves. Soc. d'ophthalmologie. Paris, 1898.

Vignes. — Névrite rétro-bulbaire par syphilis héréditaire tardive. Bullet. et Mem. de la Soc. franç. d'ophthalm. Paris, 1894.

DISCUSSION

M. AXENFELD : Pourquoi les cas très intéressants rapportés par M. le dr. Cabannes ne sont-ils pas tabétiques? S'il n'y avait pas de symptômes tabétiques jusque-là, ils peuvent suivre, comme l'atrophie progressive du nerf optique peut être un signe précoce aussi dans le tabes infantile, comme on le voit aussi chez des parents hérédo-syphilitiques.

M. GAMA PINTO : (Le texte n'a pas été remis).

M. CABANNES : Les cas que j'ai étudiés concernent des malades manifestement hérédo-syphilitiques. Les atrophies du nerf optique que l'on rencontre dans ces cas peuvent survenir soit comme conséquence de névrites optiques soit comme résultat de méningites basilaires localisées, mais il n'est pas possible, d'après l'aspect ophthalmoscopique de la lésion atrophique de la papille, d'en préciser la véritable pathogénie. On ne peut pas non plus dire si ce sont des cas de tabès incipiens car l'atrophie optique serait alors le seul signe apparent.

Sur un cas de blépharoplastie par la méthode italienne

Par MM. CABANNES et W. DUBREUILH, Bordeaux.

On a rarement l'occasion de faire des autoplasties par la méthode italienne modifiée. Cette méthode consiste «dans la transplantation sur un ulcère ou sur une cicatrice vicieuse préalablement excisée, en un mot sur une surface d'avivement, d'un lambeau emprunté à une région éloignée du corps et laissé adhérent à cette région par son pédicule, jusqu'à sa parfaite adhésion à la surface qu'il doit recouvrir» (P. Berger).

Cette méthode a eu comme promoteur Tagliacozzi qui n'appliquait le lambeau sur la surface à recouvrir que lorsque celui-ci avait abondamment bourgeonné, ce qui demandait un temps assez long.

Carl Ferdinand Graefe, en 1817, modifie le procédé de Tagliacozzi, en appliquant immédiatement sur la surface d'avivement le lambeau d'emprunt. Il pratiqua ainsi avec succès une réfection du nez et, en raison même de l'importante modification qu'il avait apportée au manuel opératoire de Tagliacozzi, considérablement abrégé de la sorte, sa méthode prit le nom de rhinoplastie par la méthode italienne modifiée ou encore de méthode allemande.

Nous ne ferons pas ici la bibliographie complète de cette question. Il suffira pour la bien connaître de lire avec soin l'important mémoire du professeur Berger [1]. Nous nous sommes surtout attachés à l'étude de la blépharoplastie par la méthode italienne modifiée telle qu'elle a été pratiquée en 1879 par le prof. Berger. Ce chirurgien dit à ce sujet, dans le mémoire précité, qu'il a fait par cette méthode quatre opérations de blépharoplasties, dont trois furent limitées à la paupière inférieure. Dans une seule il tenta de reconstituer les deux paupières. Cette dernière opération s'accompagna de mort par intoxication iodoformique. Les trois autres blépharoplasties réussirent. «Deux d'entre elles pratiquées sur de malheureuses femmes dont la totalité des téguments de la face avait été rongée, chez l'une par un lupus, chez l'autre par des ulcérations tertiaires, avaient pour but, non la restauration de la forme, mais la protection et la conservation de l'œil menacé d'une perte complète par la kératite interstitielle causée par une exposition constante à l'air et aux injures extérieures. Dans ces deux cas le lambeau conserva sa vitalité et l'œil fut sauvé. Dans le troisième, la blépharoplastie pratiquée pour une déformation cicatricielle de la paupière inférieure, infructueusement traitée déjà par d'autres chirurgiens, avait pour but la correction d'une difformité choquante; le résultat cherché fut obtenu en très grande partie et à la plus grande satisfaction de la malade».

Quelques autres cas, peu nombreux, de blépharoplastie par la méthode italienne, ont été publiés depuis le mémoire capital et désormais classique du prof. Berger. Nous ne retiendrons

(1) Berger. - De l'autoplastie par la méthode italienne modifiée : ses indications, sa technique opératoire, ses résultats. Congrès français de chirurgie, 1889.

parmi ceux-là que la très intéressante observation publiée par le dr. Lagrange (de Bordeaux) dans la *Revue de Chirurgie* du 10 décembre 1905. Voici les points utiles à retenir dans l'étude de ce dernier cas:

1° La blépharoplastie a porté sur les deux paupières, pour la réfection desquelles il a fallu donner au lambeau une forme bifide. Le prof. Berger avait déjà tenté dans un cas une reconstitution analogue des deux paupières.

2° Les paupières ont conservé après l'opération une mobilité parfaite, grâce au soin avec lequel l'opérateur a ménagé l'orbiculaire pendant l'intervention.

3° Le dr. Lagrange a utilisé un appareil plâtré amovo-inamovible, qui a été très bien supporté par son malade, et dont les détails de construction seront retrouvés dans son observation.

Nous citerons maintenant avec quelque développement une nouvelle observation de blépharoplastie par la méthode italienne modifiée, observation qui nous est personnelle. Elle concerne un malade présenté déjà par l'un de nous (dr. Dubreuilh) à la Société de médecine de Bordeaux en 1904 et en 1905.

Il s'agit d'un jeune homme qui a été effroyablement mutilé et défiguré par une syphilis maligne précoce, compliquée probablement d'iodurisme gangréneux. Il était entré dans le service, couvert d'ulcérations profondes qui ont guéri rapidement par la suppression de tout traitement général et par des pansements à l'eau boriquée. Voici la photographie avant toute intervention opératoire et on peut voir que tout le côté gauche de la face et une grande partie du côté droit sont occupés par de la cicatrice profonde, rétractile, et ayant intéressé les muscles peauciers sous-jacents. Il faut noter particulièrement: 1° un ectropion de la paupière supérieure gauche ayant amené le renversement du cartilage tarse et des lésions graves de la cornée; 2° une fistule du canal de Sténon gauche; 3° une destruction complète des ailes du nez surtout à gauche; 4° une large fenêtre s'ouvrant dans la bouche et siégeant sur la joue gauche et la lèvre supérieure dont le côté gauche n'est plus représenté que par un cordon de quelques millimètres d'épaisseur réunissant le milieu de la lèvre supérieure à la commissure gauche; 5° une destruction complète de la lèvre inférieure, une grande nappe cicatricielle étant étalée et tendue depuis la base des gencives inférieures jusqu'au menton; 6° des cicatrices innombrables sur le tronc et les membres

Tel qu'on le voit maintenant il n'est pas beau, mais il est notablement amélioré par la série d'opérations réparatrices faites sur lui dans le courant de l'année 1905.

L'un de nous (dr. Dubreuilh) a d'abord tenté de refaire une lèvre inférieure par la méthode de Nélaton en prenant sur le cou un pont de peau que l'on a fait passer au devant du menton, par dessus un îlot de peau laissé en place sur le menton et servant de borne d'arrêt. Ce pont de peau ne s'est pas sensiblement rétracté, mais la bande de tissu cicatriciel, large de deux doigts, qui devait remplacer la muqueuse de la lèvre, s'est réduite à un 1/2 centimètre dès qu'elle n'a plus été ten-

due. D'autre part, il n'a pas été possible de remplacer l'orbiculaire des lèvres détruit, de sorte que la lèvre inférieure nouvelle n'est que de la peau, elle se laisse aller à son poids et les dents restent découvertes. Cependant il y a un progrès sensible, notamment en ce que le malade retient sa salive qui antérieurement s'écoulait constamment hors de sa bouche.

L'un de nous (dr. Dubreuilh) entreprit en mai de fermer la fenêtre buccale ouverte dans la joue gauche. On ne pouvait pas utiliser pour cela la peau de la face ou de la région parotidienne, qui n'était que de la cicatrice. Il a fallu recourir à la méthode italienne. Dans un premier temps la fente a été fermée avec la muqueuse ectropiée qui ourlait le bord de l'ouverture, en la suturant à la bride qui s'étendait de la narine à la commissure; puis la plaie cruentée résultante fut recouverte par un lambeau pris au bras et resté adhérent par son pédicule. Le pédicule est coupé le neuvième jour et le greffon est resté vivant et adhérent. Il a présenté seulement au bout de quelques semaines une rétraction avec gonflement, une sorte de globulisation qui n'a duré que peu de temps, après quoi il s'est de nouveau étalé et a pris les dimensions actuelles, inférieures à celles du lambeau disséqué sur le bras, mais certainement doubles de celles qu'il a eues à un moment donné.

Le 30 novembre dernier, nous avons tous deux entrepris la réfection de la paupière supérieure gauche. Comme le malade supporte mal le chloroforme et avait failli mourir pendant la précédente opération, on se contenta d'une anesthésie locale assez incomplète. Une incision courbe à 1 centimètre du bord ciliaire permit de rabattre le cartilage tarse renversé et de faire la blépharorraphie. Puis un lambeau est taillé à la face antérieure du bras, tout près du pli du coude, avec un large pédicule disposé de telle sorte que sans torsion il puisse s'appliquer sur la plaie palpébrale. Ce lambeau, taillé très large, est suturé à la plaie palpébrale et le bras est fixé en place par un appareil plâtré. Nous faisons, en outre, deux points de suture unissant le bras à la joue et destinés à mieux fixer le bras et à éviter tout tiraillement sur le lambeau.

Voici quelques détails sur la fixation du bras sur la tête:

Le bras gauche étant appliqué par sa face antéro-interne contre la joue gauche, de façon à ce que le lambeau de peau que nous lui avons emprunté pour pratiquer la blépharoplastie ne soit soumis à aucun tiraillement, l'avant-bras en pronation est couché par sa face antérieure sur le vertex qu'il traverse obliquement d'avant en arrière et de gauche à droite, la main restant libre sur le côté droit et postérieur de la tête. Celle-ci est un peu inclinée et tournée du côté du membre supérieur gauche dont les différents segments repliés en flexion l'enveloppent comme dans une anse. L'appareil a pour but de maintenir la tête et le membre supérieur dans cette intime connexion. Il doit donc, en ce qui concerne l'immobilisation de ces parties contiguës, remplir un double but : 1° empêcher le bras et la tête de se séparer l'un de l'autre en maintenant aussi intime que possible leur contact réciproque; 2° éviter, d'autre part, que le bras ne puisse, tout en conservant ce contact, effectuer des mouvements d'avant en arrière qui provoqueraient des déplacements de la base du lambeau dans le sens antéro-postérieur.

L'appareil plâtré, que nous avons utilisé et sur les détails duquel nous croyons inutile d'insister, a tenu compte de ce double desideratum. Sa confection a été très solide, très durable. Moins léger sans doute et moins élégant que les appareils en cuir moulé dûs à des fabricants, mais suffisant malgré tout et pas trop gênant. En avant, une large ouverture avait été ménagée, elle permettait des pansements aisés et fréquents de la région opérée.

Le septième jour, le pédicule est sectionné et les sutures enlevées. La greffe a très bien tenu et aujourd'hui la cicatrisation est parfaite. Le greffon a bien eu une certaine tendance à se «globuliser»; il s'est rétracté et s'est gonflé comme s'il voulait se pédiculiser, mais à en juger par ce qui s'est passé pour la lèvre, où ce phénomène a été peut-être plus marqué encore, il va dans quelques semaines s'aplatir et s'étaler.

Nous comptons laisser les paupières suturées pendant quelques mois encore et alors seulement on pourra juger complètement du résultat et savoir si la paupière artificiellement refaite pourra se fermer et surtout s'ouvrir. Il faut ajouter qu'en dehors des trois opérations importantes qui viennent d'être rapportées, deux tentatives infructueuses ont été faites pour guérir la fistule du canal de Sténon et une autre pour fermer la fenêtre buccale par un lambeau transplanté de la cuisse.

Les fistules du canal de Sténon sont toujours difficiles à guérir. Dans le cas actuel, le conduit salivaire n'est guère qu'un canal creusé dans le tissu de cicatrice juste sous l'épiderme de la joue et séparé de la cavité buccale par 1 cent. 1/2 de tissus durs et rétractés. La tentative de réparation par transplantation de la fenêtre buccale ne pouvait pas réussir à cause de la mobilité des parties et parce que la face profonde du greffon s'infectait par la bouche. Or, une greffe infectée ne prend pas.

L'intérêt de l'observation précédente tient à notre avis aux points suivants:

1° La figure de ce malade a subi deux fois des autoplasties par la méthode italienne, une fois pour la réfection de la lèvre supérieure gauche, une autre fois pour la blépharoplastie, c'est-à-dire que nous avons eu la bonne fortune, pour obtenir ce double résultat favorable, de trouver un malade particulièrement docile.

2° Nous sommes les premiers à avoir sectionné le lambeau (de la blépharoplastie) au 7ᵉ jour. Le prof. Berger avait sectionné la base du lambeau au 9ᵉ jour, dans un cas d'autoplastie par la méthode italienne. Cette section précoce du lambeau ne lui a rien enlevé ni de sa vitalité ni de son volume ultérieurs. Nous sommes loin des 15 jours à 3 semaines préconisés par les chirurgiens dans les premières autoplasties. Il faut tâcher de faire cette section le plus tôt possible, car l'attitude forcée imposée au malade constitue pour lui un vrai supplice. Pour nous résumer, nous considérons la blépharoplastie par la méthode italienne modifiée comme une méthode d'autoplastie excellente. Mais elle restera une *méthode d'exception*, applicable aux cas où, les téguments péri-orbitaires étant tout à fait détruits et ne pouvant fournir un lambeau autochtone (méthode indienne), on est obligé de s'adresser à une région éloignée. La seule raison qui la rend peu praticable est incontestablement l'attitude forcée et longtemps prolongée que

l'on demande au malade. Les appareils les mieux construits ne peuvent malheureusement pas remédier au vrai supplice auquel on condamne le patient pendant plusieurs jours.

Conclusions

1 — La blépharoplastie par la méthode italienne constituera toujours une méthode d'*exception*, applicable aux cas où les téguments péri-orbitaires détruits ou cicatrisés ne peuvent se prêter à une autoplastie par glissement, par renversement ou par transbordement.

2 — Le lambeau sera pris au bras, à sa face interne de préférence, la pointe sera postérieure, la base antérieure, pour permettre une application aisée.

Nous sommes d'avis qu'il faut tailler un lambeau très long, plus d'un tiers en plus de la surface à recouvrir. L'avant-bras étant appliqué sur la tête au moyen d'un appareil plâtré bien fait, il faudra veiller à ce que la base du lambeau *ne soit pas tiraillée.* Nous avons eu, pour cela, l'idée de fixer par des points de suture d'autres régions de la peau du bras avec les téguments de la figure.

3 — La section du lambeau peut être faite beaucoup plus tôt. Dans notre cas personnel, nous l'avons pratiquée au 7e jour après l'intervention. Tagliacozzi et ses imitateurs ne la sectionnaient que beaucoup plus tardivement (de 15 jours à trois semaines après l'opération).

Cette section hâtive diminue considérablement la durée des douleurs tenant à la position du bras sur la tête. Le lambeau semble conserver quand même sa vitalité.

4 — La tarsorraphie est indispensable. On ne devra ouvrir les paupières que de longs mois après l'autoplastie. La rétractilité du lambeau transplanté et des tissus cicatriciels sous-jacents se conserve très longtemps. La tarsorraphie peut seule lutter contre la puissance rétractile précitée.

Discussion

M. Gama Pinto : Tout d'abord une petite remarque historique. La soi-disant méthode italienne est originaire de l'Inde. Il y a deux méthodes indiennes : l'ancienne, qui consistait dans la transplantation de lambeaux non pédiculés (greffes) après avoir flagellé l'endroit à l'aide d'un soulier ou d'un morceau de bois, probablement dans le but de provoquer une hyperhémie qui assurât la vitalité de la greffe ; et la méthode indienne moderne, dont on se servait par exemple dans les rhinoplasties, en prenant des lambeaux pédiculés à l'avant-bras et en fixant la main et le bras à la tête à l'aide d'un bandeau.

Maintenant, pour la blépharoplastie, je préfère la greffe totale, c'est-à-dire, de la peau dans toute son épaisseur et quelquefois même avec un peu de tissu cellulaire sous-cutané, ainsi que je l'ai communiqué à la Société allemande d'ophthalmologie, à Heidelberg, au mois d'août dernier. Les greffes sont prises au bras, à la cuisse, ou bien, s'il y a lieu, au prépuce qui fournit une peau fine et douée d'une sécrétion graisseuse, la conservant toujours souple et humide. C'est surtout pour la paupière supérieure que le prépuce donne d'excellents résultats. Je me sers de cette méthode non seulement lorsque les téguments du voisinage sont détruits ou cicatrisés, mais même dans les cas ordinaires où il existe tout autour assez de bonne peau pour une autoplastie par glissement. Les résultats d'une pareille opération sont excellents, à la condition que l'on procède avec une asepsie rigoureuse et que l'on opère *absolument à sec*.

M. Borges de Sousa est d'avis que, quand il existe une grosse perte de substance aux environs de l'œil, ne permettant pas l'exécution d'une blépharoplastie de lambeau pédiculé taillé dans le voisinage, le meilleur procédé consiste à tirer le lambeau entier d'une autre région du corps et, après blépharorraphie préalable, le mettre en place sans appliquer des sutures ou en appliquant le moins possible quand la perte de substance est très grande. Les résultats obtenus par ce procédé sont en général très satisfaisants.

M. Wicherkiewicz: Si l'ectropion n'est pas trop fort, la greffe de Thiersch nous donne ordinairement un effet suffisant. Si au contraire l'ectropion est très fort, la paupière étant détruite dans sa partie totale ou presque totale, ce n'est que le lambeau pédiculé qui nous donne une guérison parfaite. J'ai expérimenté beaucoup avec les lambeaux non pédiculés pris n'importe où, d'après la méthode de Wardworth, mais au bout de quelque temps le lambeau se rétracte de telle façon que l'effet en est nul ou presque nul. C'est la raison pourquoi j'ai abandonné depuis des années cette méthode de blépharoplastie.

M. Cabannes: La blépharoplastie par la méthode italienne constituerait évidemment la méthode idéale, si les malades n'étaient pas soumis, par son application, à une véritable torture.

La méthode des lambeaux pédiculés reste d'ailleurs bien supérieure, *comme résultats éloignés*, à celle des greffes cutanées, greffes totales ou greffes de Thiersch. Dans ce dernier cas, le lambeau se rétracte beaucoup et disparaît souvent presque en totalité.

Die Arbeits-Myopie der Tuchstopferinnen

Par M. E. Cramer, Cottbus.

Seit langen Jahren in einer Mittelstadt ansässig, deren Hauptindustrie die Tuchfabrikation ist, habe ich die Einwirkung der einzelnen Arbeitszweige jener auf die Augen immer mit Interesse verfolgt, und war mir daher seit langem bekannt, dass die Stopferinnen zu einem grossen Prozentsatz myopisch wurden, was ich auch vor längeren Jahren auf eine Umfrage über Gewerbe-Krankheiten an die Gewerbe-Inspektion berichtet habe.

Veranlassung zu der im Nachfolgenden zu schildernden systematischen Untersuchung gab mir der Vortrag von *Grunert* auf

der letzten Heidelberger Versammlung («das einzige Mittel zur Bekämpfung der Schulkurzsichtigkeit»), worin er, die sonst vielfach beschuldigten Momente der körperlichen Disposition und Vererbung als weniger wichtig erklärend, die *Jugend* der Kinder als wichtigste Disposition für die Myopie hinstellt, auf Grund deren die Nahearbeit, je früher sie beginnt, je mehr das Auge schwäche, bis am Ende der Entwickelungsreihe pathologischer Folgezustände die Erblindung an Netzhautablösung stehe. Er erklärt daher als das einzige Mittel, um die Schulkurzsichtigkeit zu bekämpfen, neben der Verminderung der Nahearbeit überhaupt die Heraufschiebung des Beginns des Lese- und Schreib-Unterrichts vom Beginn des 6. auf den des 9. Lebensjahrs.

Dass selbst eine noch viel weitere Hinaufschiebung des Beginns anstrengender, mit den Anforderungen der oberen Klassen höherer Lehranstalten wohl zu vergleichender Nahearbeit kein Hindernis ist, das sich bei hyper oder emmetropischen Individuen dieselben Grade von Kurzsichtigkeit entwickeln, wie am Ende der Schullaufbahn, war mir aus der Beobachtung an den Stopferinnen, die mit dem vierzehnten bis fünfzehnten Lebensjahre ihre Tätigkeit beginnen, klar und möchte ich mir erlauben, das Ergebnis meiner Untersuchungen Ihnen vorzutragen, indem ich dabei auch der beherzigenswerten Mahnung *Stillings* folge, die langweilig gewordenen Schuluntersuchungen nun bei Seite zu lassen und unser Interesse andersartigen Arbeitsmyopien zuzuwenden.

Die Tätigkeit der Tuchstopferinnen besteht in der kunstgerechten Ersetzung von Faden die während des Webeprozesses zum Teil ausgesprungen sind und daher im Gewebe eine Strecke lang fehlen. Sie ist nach mehreren Richtungen hinsichtlich der dadurch bedingten Augenanstrengung verschieden. Erstens hinsichtlich des Materials: Das Streichgarn, aus dem die einfacheren Tuchstoffe gewebt werden, hat in der Regel einen wesentlich gröberen Faden und das daraus gewebte Tuch gröbere Maschen, wie das viel feinere Kammgarn, das oft mit Seide verzwirnt ist und die glatten glänzenden Stoffe liefert, bei denen schon ein geringes Fehlen eines Fadens auffallend wirkt. Es ist somit das Stopfen des Kammgarns technisch allgemein eine schwierigere Aufgabe, als das Stopfen der Streichgarnstoffe, wenn auch dei diesen Verhältnisse vorkommen können, die das Stopfen ebenfalls sehr erschweren. Zweitens ist ein wesentlicher Unterschied das sogenannte Roh- und Fertigstopfen. Ersteres findet statt, nachdem das

rohe Tuch den Webstuhl verlassen hat. Es wird dazu über eine Rolle, die sogenannte Schau geleitet. Zwischen dieser und einem Fenster steht die Stopferin in einer Entfernung von ½ meter und markirt mit Kreide die Stelle, an welcher ein Faden ausgesprungen ist oder sich an der falschen Stelle befindet oder ein zu starker oder zu feiner Faden durch einen richtig starken zu ersetzen ist. Nachdem sie das ganze Stück in dieser Weise durchgemustert hat, zieht sie, auf einem niedrigen Stuhl, vielfach mit übergeschlagenen Beinen sitzend, das viele Meter lange Tuch über den Schoss und sucht die einzelnen Stellen auf. In einer langen Nadel, etwas schmäler als eine gewöhnliche Strumpfstopfnadel, hat sie den Faden, aus dem das Tuch gewebt ist, verbindet ihn mit dem einen abgerissennen Ende und führt nun die Nadel, Masche für Masche aufnehmend, genau in den Weg, den der Faden, ohne auszureissen genommen hätte, bis zu dem andern Ende, mit dem sie der Stopffaden verbindet. Naturgemäss sitzt sie, so unhygienisch wie möglich, gebückt. Bei den Anfängerinnen, denen die Kunst zu lernen schwer fällt, verhält es sich gerade so, wie bei den Anfängern im Lesenlernen --sie suchen die aus mangelhafter Kenntnis ihres Arbeitsobjektes sich ergebenden unsicheren Netzhautbilder durch grosse Annäherung zu verbessern und unterliegen nun alle den Schädigungen des Nahesehens wie jene. Vereinzelt wird auch im Stehen vor der Schau gestopft.

Das Fertigstopfen tritt erst ein, nachdem das rohe Tuch den ganzen Veredelungsprozess durchgemacht hat. Es ist in der Walke durch Behandlung mit Seife unter starkem Druck mehr oder weniger verfilzt und später auf dem Scheerzylinder von allen vorstehenden Fäserchen befreit. Naturgemäss ist nun die Arbeit des Stopfens bei den viel enger gewordenen Maschen und den feiner gewordenen Fäden technisch wohl schwieriger, wird indess von den Beteiligten nicht für so anstrengend für die Augen gehalten, wie das Rohstopfen, weil bei dem Fertigstopfen mehr Zeit auf das *Schauen* der Tuche zu verwenden ist, wie auf das wirkliche Stopfen, da der weitaus grösste Teil der Fehler doch schon im rohen Tuch ausgebessert worden ist. Während in einzelnen Fabriken die Tätigkeit der Roh- und Fertigstopferinnen ganz getrennt ist, stopfen in anderen dieselben Personen stets dasselbe Stück roh und fertig, sodass eine getrennte Bearbeitung der Roh- und Fertigstopferinnen in diesem Aufsatz undurchführbar ist.

Die Beleuchtung spielt für die Arbeiterin beim Stopfen eine grosse Rolle. Bei Tageslicht sitzen sie alle zwischen ihrer Schau

und dem Fenster. Auch wenn dabei des Licht von rechts fällt, können sie wegen des beweglichen Tuchs die Hand so halten, dass der Schatten nicht gerade auf die Arbeitsstelle fällt. Die künstliche Beleuchtung ist verschieden. Während in den modern eingerichteten Fabriken meist eine nach oben abgeblendete, leicht bewegliche Glühbirne das Arbeitsgebiet gut beleuchtet, finden sich in den älteren noch vielfach Gasglühlichtflammen, die den Nachteil haben, dass sie durch die von ihnen ausgehende Hitze die von der gebückten Haltung herbeigeführte Hyperaemie noch steigern. Vereinzelt findet das Stopfen auch im Hause der Arbeiterin statt. Aller Wahrscheinlichkeit nach werden die Beleuchtungsverhältnisse dort in der Regel ungünstigere sein als in der Fabrik. Von den später zu besprechenden Untersuchten wird die Arbeit nur in elektrisch beleuchteten Fabriken ausgeführt.

Die Untersuchungen sind folgendermassen angestellt: Es wurden stets die *sämtlichen* Stopferinnen einer Fabrik ohne jede Ausnahme untersucht, um jeden Verdacht, dass etwa augenschwache Individuen ausgesucht wärnen entgegen zu treten, und die Befunde in Tabellen eingetragen, die folgende Rubriken zählten: Alter, Beginn und Dauer des Stopfens, Angaben über etwaige Erblichkeit, ebensolche über das Sehvermögen am Schlusse der Schulzeit, dann Brechzustand und Sehschärfe, sowie Accomodations-Verhältnisse und Augenhintergrundsbefund. Zu den subjektiven Angaben sei folgendes bemerkt: Hinsichtlich der Erblichkeit musste man sich darauf beschränken, danach zu forschen, ob Eltern Fernbrillen getragen hatten und in welchem Alter sie mit Lesebrillen begonnen hatten. Da die Stopferinnen ja zum grossen Teil aus Tuchmacherkreisen stammen, für deren Tätigkeit scharfes Nahesehen erforderlich ist, konnte man, natürlich mit dem Bewusstsein einer nur annähernden Schätzung, wenigstens die Fälle ernsterer Kurzsichtigkeit der Eltern einigermassen feststellen. Zur Frage nach dem Sehen bei Verlassen der Schule und Beginn der Stopftätigkeit musste man sich bei ben Aelteren mit der Beantwortung der Frage begnügen, ob sie von den hinteren Bänken der 60-70 Kinder zählenden grossen Volksschulklassen in der Erdkunde die Einzelheiten der Wandkarte erkannt hätten. Bei den jüngeren lag die Sache günstiger, da seit 5 Jahren mir als Schularzt jedes nicht ganz normal befundene Kind vorgeführt und sein Untersuchungsbefund genau notirt wird. Es liegt mir natürlich fern, die auf diese Weise erzielten Angaben für exakte zu halten. Es werden sicher unter denen, die ihr Sehen beim Schulschluss

als sehr gut bezeichneten, noch eine Reihe sein, die bei Beginn des Stopfens schon leicht kurzsichtig waren, aber in Vergleich zu der grossen Anzahl der später mässig kurzsichtig gewordenen, die nun ihr jetziges und ihr früheres Sehen vergleichen konnten, ferner des günstigen Myopieprozentsatzes der Volksschulabiturienten gegenüber gleichaltrigen Gymnasiasten (ich habe unter 100 Volksschülern mit *abnormen* Augen 18 Kurzsichtige und 24 Kurzsichtig-Astigmatische gefunden) können die Fehler nicht sehr ins Gesicht fallen.

Die Untersuchten entstammen 3 Fabriken, die zu den best eingerichtetsten der Stadt gehören. Zum grossen Teil sind sie in denselben Betrieben schon seit langen Jahren tätig, sodass man annehmen darf, dass die Verhältnisse der Untersuchten hinsichtlich der Einwirkung der Nahearbeit die günstigsten sind. Man kann daher wohl die Wahrscheinlichkeit, dass der Zufall bei der hohen Zahl der gefundenen Kurzsichtigen eine Rolle gespielt hat, ablehnen und die Verhältnisse der untersuchten mit denen der nicht untersuchten einigermassen gleich setzen. Ich glaube sogar, dass die Ausdehnung der Untersuchung auf alle Stopferinnen der Stadt noch ungünstigere Zahlen ergeben hätte.

Es sind im Ganzen 100 Stopferinnen untersucht. Von diesen zeigten 69 % ausgesprochene Kurzsichtigkeit, zu der noch in 21 % dieser Fälle Astigmatismus myopicus hinzu trat. (Es sei dazu bemerkt, dass nur Astigmatismus von 0,75 D. an gerechnet wurde). *Reiner* Astigmatismus kam nur 4 mal vor, da solche Patienten eben schneller ganz kurzsichtig werden. Nur 21 % waren emmetropisch und hypermetropisch. Nimmt man die Angehörigen der einzelnen Fabriken zusammen, so entfallen auf zwei der Letzteren genau 74 % Kurzsichtige, während die dritte nur 64,7 % davon hatte.

Die Grade der Kurzsichtigkeit schwankten zwischen 0,75 und 9 D. Ich kenne zwar Stopferinnen mit weit höherer Myopie, aber unter den jetzt untersuchten fand sich keine. Die Zahl der hochgradig myopischen in 14 Jahren, während derer die hiesigen und die in einigen der benachbarten gleichartigen Industriestädte beschäftigten Stopferinnen zum grössten Teil auf mich angewiesen waren, wird 5 oder 6 nicht übersteigen, sodass sie für die Beurteilung des Einflusses der Arbeit nicht in Frage kommen.

Der Einfluss des Lebensalters bezw. der Dauer des Stopfens war ein ganz verschiedenartiger. Eine Tabelle, die die Grade der Kurzsichtigkeit der einzelnen Jahrgänge (vom 15.—51. Jahre) neben-

einanderstellt, zeigt eine ganz unregelmässige Verteilung der ersteren. Eine Siebzehnjährige, angeblich in der Schule noch gut sehend, hatte nach 3 Stopfjahren schon 2,75 D., eine Zwanzigjährige, ebenfalls in der Schule noch normal, nach 5 Jahren eine Myopie von 5 D., eine Einundfünfzigjährige, die allerdings erst später begonnen hatte (24 Stopfjahre), hatte nur 1,75 D. Von den 33-jährigen mit 16-18 Stopfjahren haben zwei 6 D., eine 5 D., eine 5,5 D., und eine, die ebensolange stopfte, nur 0,75 D. u. s. w. Eine *Zunahme* der Kurzsichtigkeit habe ich aus meinen Journalen bis zu 35-jährigen feststellen können.

Ein Einfluss der Stopfarbeit auf die Sehschärfe ist nicht zu verkennen. Abgesehen von den combinirten Astigmatismus-Fällen, die auch bei anderen Berufen oft genug die Sehschärfe beeinträchtigen, sind auch unter den reinen Myopiefällen über 3 D. eine Reihe, in denen die Sehschärfe zwischen 6 15 und 6/18 betrug, ausnahmsweise auch unter den schwächeren Graden ab und zu ein solcher Fall. Niemals trat aber eine Beschränkung der Nahesehschärfe ein. Eine solche würde auch die Stopfarbeit bei den feinen Kammgarnstoffen unmöglich machen.

Die Erblichkeit spielt offenbar, soweit das wirkliche Vorhandensein von ausgesprochener Myopie bei den Ascendenten in Frage kommt, eine sehr geringe Rolle. Es gelang nur dreimal, eine dahin gehende positive Antwort zu erzielen. Dazu kommt noch eine Reihe von Fällen, in denen ein Teil der Eltern erst in vorgerückten Jahren zur Nahebrille gegriffen hatte. Bei den verschiedenartigen Ansprüchen an das Nahesehen und der vielfach vorhandenen Indolenz ist der Schluss, dass es sich bei diesen Leuten um Myopen gehandelt hat, ein zu unsicherer, als dass ich diese Zahlen anführen möchte.

Die Verhältnisse der Accommodation sind folgende: Die myopischen Stopferinnen arbeiten fast ausnahmslos ohne Brille. Es ist dazu zu bemerken, dass die Leute die ganz irrige Anschauung haben, sie würden, wenn sie durch das Tragen einer solchen eine gewisse Augenschwäche zeigten, entlassen oder zurückgesetzt, welche Anschauung mir diese Arbeit auch sehr erschwert hat. Erst diese Untersuchungen haben eine Reihe der höher myopischen dazu veranlasst, sich auch eine Arbeitsbrille verordnen zu lassen. Unter den Myopen fanden sich eine kleine Anzahl, die offenbar eine abnorme Accommodationsanspannung hatten. Indess konnte wegen Störung der Arbeitsfähigkeit das Maass derselben nicht durch Atropin exakt festgestellt werden, weshalb die Zahlen fort-

bleiben mussten. Jedoch ist aus meiner 14-jährigen Beobachtung Folgendes zu erwähnen: In früheren Jahren habe ich eine verhältnissmässig so grosse Anzahl an abnormer Accommodationsanspannung leidender Stopferinnen unter meinem Krankenmaterial gehabt, dass ich diesen Zustand geradezu als eine Gewerbekrankheit auffassen musste. Allmählich verringerte sich der Zugang solcher Kranken, bis er jetzt bei den Stopferinnen nicht häufiger ist, wie bei änderen jungen Leuten. Es giebt für diese unanfechtbare Tatsache nur *eine* Erklärung — lediglich die ganz wesentliche Verbesserung der Beleuchtungsverhältnisse hat dieses günstige Ergebnis gezeitigt. Die früheren Generationen hatten während eines grossen Teils des Jahres bei flackerndem offenem Gaslicht gearbeitet, das zu der Schädigung, die in der stets wechselnden Beleuchtung des Objektes lag, noch eine gewaltige Steigerung der Hyperämie des Kopfes und damit des Auges fügte, die nach Fick *(Gesundheitspflege des Auges)* als Arbeitshyperämie ein unbedingtes Erfordernis zur Entstehung der Myopie darstellt. Dann kam das schon wesentlich bessere Gasglühlicht, dem jetzt das elektrische Licht folgte das vor dem Gasglühlicht für diese mit dem Kopf dicht an der Lichtquelle arbeitenden Frauen den grossen Vorzug der geringen Wärmeentwickelung und der Abblendung nach oben hat. Ein weiterer Beweis für den Einfluss dieser Neuerung ist das Verhältnis der Kurzsichtigen in den einzelnen Fabriken. Diejenige Fabrik, bei der der Prozentsatz der Kurzsichtigen fast 10 % geringer war, wie in den beiden anderen, hat seit 20 Jahren elektrische Beleuchtung. Dass jener kein Zufall ist, beweist die genaue Uebereinstimmung der Zahlen der beiden anderen Fabriken.

Dass sie schon in der Schule etwas kurzsichtig gewesen seien, haben unter den 100 nur 3 Personen angegeben. Auch unter Berücksichtigung der obigen Bemerkungen zu diesen Kapitel, kann man daher wohl sagen, dass von den 69 Kurzsichtigen die bei weitem meisten erst nach längerer Stopftätigkeit myopisch geworden sind. Es fanden sich im Augenhintergrund bei den vorgeschrittenen Graden temporale Coni. in 2 Fällen circumpapillare. Centrale myopische Veränderungen waren nicht nachzuweisen.

Aus den eben dargestellten Untersuchungen kann man meines Erachtens folgende Schlüsse ziehen: 1) Die Anstrengung des Stopfens hat dieselbe Ursache, wie die beim Lesenlernen kleiner Kinder. Fick hat in seinem Anteil an dem neuen Gräfe-Sämisch S.61) eine sehr einleuchtende Erklärung gegeben: Nur der einzelne Buchstabe fällt, wenn er fixirt wird, immer auf die empfindlichste

Netzhautstelle. Das Kind, dem noch die Kenntnisse des Erwachsenen, die diesem gestatten, das zu Lesende zu überfliegen, fehlen, muss deshalb von Buchstabe zu Buchstabe, sprungweise, sein Auge so bewegen, dass das Bild des neuen Buchstabens wieder auf die fovea fällt. Diese beständigen Augenbewegungen behufs Aenderung der Blickrichtung sind im hohen Grade anstrengend. Die Stopferin muss sie genau so von Masche zu Masche ausführen; nur fehlt ihr die Erleichterung, die später dem Lesenden die Phantasie durch Erraten und rasches Kombiniren der Wortbilder bietet, sodass sie diese Anstrengungen beständigen Wechsels der Blickrichtung, wenn auch durch die Uebung gemindert, ihr ganzes Arbeitsleben hindurch hat. Auch fehlt ihr die Erleichterung, die in dem Farbenunterschied zwischen dem schwarzen Buchstaben und dem weissen Papier liegt. Alle Autoren betonen, dass die Stickerinnen, Näherinnen, die Uhrmacher und sonstige an dauerndes Nahesehen gewöhnte Berufe, mit Ausnahme der ebenfalls an Arbeitsmyopie leidenden Schriftsetzer, frei von letzterer sind, -- offenbar, weil ihnen die Anstrengung des Springens von einem Objekt zum anderen erspart bleibt, während die letzt erwähnte Kategorie durch den steten Blickwechsel zwischen Manuskript und Satz mit dem Lesen Lernenden gleichartig ist. Soviel mir aber aus der Praxis bekannt, ist die Prozentzahl der kurzsichtigen Schriftsetzer doch wesentlich kleiner, als die der Stopferinnen.

2) Eine weitere Analogie der Myopie der Stopferinnen mit der Schulmyopie bieten die Ausgänge. Ebenso wenig, wie die uncomplizirte Schulmyopie jemals zu hohen Graden von Kurzsichtigkeit mit ausgedehnter Augenhintergrundsveränderung führt, tut es auch die Stopferinnenmyopie und ist ebenso wie jene ein Beweis, dass die schweren Formen von Kurzsichtigkeit, wie sie sich verhältnismässig mehr in den von jeder dauernden Nahearbeit freibleibenden breiteren Volkssichten, besonders den ländlichen finden, eine wirkliche Krankheit und nicht einen Anpassungszustand darstellen. Es sei hierbei gleich bemerkt, dass der geführte Nachweis, dass bei noch im 14. Lebensjahre Normalen erhebliche Kurzsichtigkeit durch anhaltende Nahearbeit manchmal schon nach 1-2 Jahren erzeugt wird, für die jetzt vielfach eingerichteten Reformgymnasien ein besonders beachtenswerter ist, denn, da in diesem Lebensalter die Trennung in die verschiedenen Zweige erfolgt, ist es ganz natürlich, dass die gebotene Nachholung des früher nicht gelernten Stoffes plötzlich eine erheblich stärkere Belastung mit Nahearbeit bedingt, wie bei der langsamen Steigerung im alten Gymnasium.

3) Ganz besonders scheinen die obigen Beobachtungen geeignet, die Lehre, dass die Arbeitsmyopie nur bei den dazu körperlich in irgend einer Weise disponirten eintritt, zu stützen. Von allen Theorien scheint mir die Stillings, besonders nach den jüngsten ganz unzweideutigen Erläuterungen des Verfassers (*Zeitschrift für Augenheikunde*, XV, 1), den Anspruch auf Richtigkeit zu haben, da sie allen denen entgegentritt, die den Langbau auf Drucksteigerung zurückführen, indem sie den Nachweis erbringt, dass die Accommodationsanspannung nicht, wie *Fick* meint, eine Druck*steigerung*, sondern im Gegenteil eine *Herabsetzung* bewirkt und nur das «Wachstum unter Muskeldruck» als Ursache nachweist. Dieses geschieht nicht einseitig durch Betonung der anatomischen Verschiedenheiten des Ansatzes des obliquus superior, sondern berücksichtigt alle Muskeln, insonderheit auch die Convergenz. Im Gegensatz zu den Beobachtungen an den Schülern, deren Nahearbeit in, wie ausser der Schule, sowohl intensiv, wie extensiv, ebenso unendlich verschieden ist, wie die äusseren Bedingungen, unter denen diese hinsichtlich Sitz und Beleuchtung stattfindet, ist die Einwirkung der Schädlichkeiten auf alle Stopferinnen genau dieselbe jahraus, jahrein. Wenn unter diesen völlig gleichen Bedingungen bei ganz gleicher Dauer des Stopfens eine so grosse Verchiedenheit in der Entwickelung der Kurzsichtigkeit bei den einzelnen eintritt, bezw. eine solche ausbleibt, so ist die Annahme einer *variablen* Ursache eine zwingende. Die Theorien, die die Ursache in einer verschiedenen Länge des Sehnerven, in der Drucksteigerung, indem Mangel an elastischen Fasern in der Sclera, schliesslich in der reinen Convergenz suchen, sind zum Teil anatomisch widerlegt, z. T. physiologisch unwahrscheinlich, sodass die Einwirkung der Gesamtaugenmuskulatur als wahrscheinlichste Ursache übrig bleibt. Von allen Muskeln ist aber der einzige in seiner anatomischen Anordnung individuell ganz verschiedene der obliquus superior und ist daher die Stilling'sche Annahme, dass die Einwirkung dieses Muskels je nach seinem Verhältnis zu der Bulbusoberfläche das Entscheidende für die Entwickelung der reinen Arbeitsmyopie ist, durchaus überzeugend. Auch die vorhin erwähnte Beobachtung, dass die Arbeitsmyopie noch jenseits der eigentlichen Wachsjahre steigen kann, spricht nicht dagegen. Es handelt sich nach meinen Beobachtungen um Fälle bei jüngeren Personen mit den höchsten Graden der vom Beginn des Stopfens an erworbenen Kurzsichtigkeit, welche also eine Anlage des obliquus haben, die das Breitenwachstum erschwert. Unzweifelhaft muss bei dem vorliegen-

den Wachstum nach hinten solange die Sclera, wie bei den hier in Frage kommenden Personen bis zu 35 Jahr, noch dehnbar ist, eine gewisse Verdünnung derselben eintreten, sodass diese Scleren mit der Zeit auch dem normalen Augendruck noch etwas nachgeben können. Bei älteren Frauen mit schon weniger dehnbarer Lederhaut habe ich eine Zunahme der Arbeitsmyopie niemals feststellen können. Gestützt wird diese Anschauung durch die Anatomie. In der Arbeit von Marschke (*Beiträge zur pathologischen Anatomie und des Hydrophthalmus. Monatsbl. Aug.-Heilkunde*, 1901), finden sich mehrere Fälle von Myopie 3 und 4 D. bei jüngeren Personen, die den obigen Bedingungen nach Alter und Umfang der Myopie genau entsprechen. Diese zeigen gegen Emmetropische eine Verdünnung der Sclera am Aequator und an der fovea um fast die Hälfte. Wenn auch Stilling (*Zeitsch. f. Augenheilk* XIV, 1) sagt «die Dicke der Sclera hat also mit der Entwickelung der Myopie, wie sie durch Naharbeit entsteht, nichts zu schaffen», so scheint mir dies nicht im Widerspruch zu den Marschke'schen Befunden zu stehen, denn die darin gegenüber Emmetropischen nachgewiesene Verdünnung an der fovea (die Stilling'schen Messungen sind am Sehnerveneintritt gemacht) braucht nicht die Ursache der Myopiebildung zu sein, sondern ist meiner Ansicht nach die Folge.

Es ist schade, dass ich die Gelegenheit, systematische Messungen des Orbitalindex vorzunehmen, aus Mangel an Uebung in dieser Methode unterlassen musste.

4) Was nun die Möglichkeit einer hygienischen Einwirkung zur Beschränkung des Eintretens der Kurzsichtigkeit anlangt, so geht schon aus den Angaben über das Verschwinden des Accommodationskrampfs hervor, dass die äussere Hygiene mit der Zeit, ebenso wie bei den Schulpalästen, das ihrige tun wird. Eine Einwirkung auf die Stopferinnen selbst hinsichtlich ihrer Körperhaltung, sowohl wie rechtzeitiger Korrektur, die beide jedenfalls wenigstens auf des Maass der entstehenden Kurzsichtigkeit von Einfluss wäre, halte ich für ganz ausgeschlossen. Die grosse Mehrzahl empfindet ihren Mangel garnicht und ist bei vorschreitendem Lebensalter sogar froh, dass sie keine Arbeitsbrille zu tragen braucht wie die gleichaltrigen Emme- oder Hypermetropen.

Ueber eine ringförmige Trübung an der vorderen Linsenfläche nach Kontusionsverletzung

Par M. A. Vossius, Giessen.

An der Hand von sechs einschlägigen Beobachtungen berichtet der Vortragende über diese bisher von anderer Seite noch nicht beschriebene Folge einer Kontusionsverletzung des Auges ohne Bulbusruptur. Sie stellte sich dar als eine gewöhnlich zuerst nach Erweiterung der Pupille bei der Augenspiegeluntersuchung im durchfallenden Licht mit dem Planspiegel und stärkeren Konvexgläsern auffallende ringförmige dunkle Trübung vor dem roten Augenhintergrundreflexe. Sie lag zentral an der Linsenvorderfläche und hatte einen Durchmesser von ca. 3 Millimetern wie die normal weite Pupille. Nur einmal war der Ring nicht ganz geschlossen; er pflegte gewöhnlich eine gleichmässige Dicke zu haben und dort zu liegen, wo der Pupillenrand der vorderen Linsenkapsel aufliegt. Er glich völlig einem Abklatsch der Pupille in einem Augenschema.

In zwei Fällen hatte er eine bräunliche Farbe wie Sinechieen; er war schon bei seitlicher Beleuchtung mit Loupenvergrösserung sichtbar. In vier Fällen konnte man den unpigmentierten Ring nur mit dem Augenspiegel sehen. In einem der beiden erstgenannten Fälle fand sich innerhalb des Ringes noch eine graue strichförmig begrenzte Kapseltrübung. Bei denjenigen Patienten, bei denen der Ring nur mit dem Augenspiegel erkannt wurde, konnte man mit Hilfe einer starken Konvexlinse nachweisen, dass er aus lauter dunklen Punkten zusammengesetzt wurde.

Innerhalb vier Wochen verschwand dieser Ring vollständig. Dauernde Linsentrübungen blieben nicht zurück. Die Linse war nicht luxiert. Bei den nicht komplizierten Fällen war das Sehvermögen schliesslich normal.

Von Komplikationen wurde regelmässig eine Blutung in die Vorderkammer, einmal ein kleiner Sphinkterriss und einmal eine Chorioidalruptur beobachtet. Die Hornhaut war in zwei Fällen durch die Quetschung getrübt. Erst nach Rückbildung dieser Trübung und nach Resorption der Kammerblutung konnte man die ringförmige Trübung sehen.

Der Vortragende erklärt diese einem Cliché der Pupille gleichende ringförmige Trübung für einen Abklatsch der Pupille an der vorderen Linsenfläche. Entweder wird durch den Druck

Pigment aus den Pigmentzellen des Pupillenrandes ausgequetscht und durch Blutfibrin auf der vorderen Linsenkapsel fixiert. Sehr selten kann man auch bei einer plastischen idiopathischen Iritis nach Atropinmydriasis einen braunen Ring auf der Vorderkapsel sehen. Dieser Ring verschwindet nicht vollständig, während der braune Ring bei den Kontusionsverletzungen immer unsichtbar wurde. Oder es entsteht nur ein unpigmentierter Ring. Durch den Druck der Iris gegen die Kapsel werden an der Stelle des Pupillenrandes ähnlich wie bei den Experimenten *O. Schirmer*'s über die Kontusionsstare nach Druck gegen die vordere Linsenkapsel vorübergehende degenerative Veränderungen des Kapselepithels erzeugt, die einer völligen Regeneration der Epithelzellen weichen und dann mit dem Augenspiegel wieder unsichtbar werden können.

Der Vortragende hat über seine Beobachtungen bereits vor drei Jahren in der Giessener medizinischen Gesellschaft und neuerdings in der Encyklopädie der Augenheilkunde von *O. Schwarz* berichtet; die sechs Fälle werden in der Dissertation von *Keller* beschrieben.

Discussion

M. Axenfeld fragt, ob sich im Bereich der Trübungen Radiärzeichnungen beobachten liessen.

M. Vossius: Die Bäck'sche Arbeit ist mir durchaus bekannt; von einer sternförmigen Trübung habe ich dabei in der Linse nie eine Spur finden können, obwohl ich sehr genau mit starken Convexlinsen untersucht habe. Bei den nicht pigmentierten, nur mit dem Spiegel warnehmbaren Ringen war das Bild auffallend ähnlich dem Blide des Schichtstars bei Untersuchung mit dem Augenspiegel in dem kleinen Jäger'schen Atlas. Ich wäre den Herren Collegen sehr dankbar, wenn sie auf diese Veränderung Acht geben und mir ihre Beobachtungen mitteilen und ihre Ansicht über Bedeutung und Genese der nicht pigmentierten Trübung aussprechen wollten.

SÉANCE DU 23 AVRIL

Présidence: MM. Wicherkiewicz et Vossius

Tuberculose oculaire

Par M. Edward Treacher Collins, Londres (v. page 29)

Quelques remarques sur la tuberculose oculaire

Par M. Gama Pinto, Lisbonne.

La lecture de l'excellent rapport de M. Treacher Collins m'a suggéré l'idée de vous montrer quelques cas de tuberculose oculaire à forme anormale et dont le diagnostic n'a pu être établi,

pour ainsi dire, qu'*a posteriori ex juvantibus*, et d'insister sur les merveilleux effets du traitement par la tuberculine. Ce serait un petit complément à l'étude, d'ailleurs si bien faite, de M. Collins, puisqu'il ne paraît pas avoir une assez large expérience propre sur ces points et qu'il n'a pas pu prendre en considération les derniers travaux de M. de Hippel sur la thérapeutique des affections tuberculeuses de l'œil.

1) Je vous montre tout d'abord une jeune fille de 21 ans, dont l'un des yeux est devenu phthisique à la suite d'un ulcère perforant de la cornée, et dont l'autre œil est atteint de taies cornéennes ainsi que d'un colobome de l'iris, suites de kératites pustuleuses répétées. Depuis le commencement de 1904 elle a été plusieurs fois soignée à la Clinique ophthalmologique de Lisbonne de processus phlycténulaires, toujours rebelles aux traitements usuels. Les pustules, paraissant en général sur la conjonctive bulbaire, envahissaient rapidement la cornée; elles étaient larges, pâles, d'aspect un peu lardacé, provoquant des phénomènes irritatifs intenses et ne guérissant qu'après des mois d'un traitement varié. Dernière admission à la Clinique le 19 octobre 1905. Le globe injecté; la cornée recouverte de pannus; une large pustule conjonctivale inféro-externe, atteignant profondément la cornée; vision réduite à 1/150 de la normale. L'état général chétif, l'examen des poumons révèle une âpreté de respiration aux deux sommets, ainsi que des phénomènes pleurétiques anciens.

Une injection exploratrice de l'ancienne tuberculine de Koch provoque une réaction fébrile franche. On institue alors un traitement méthodique par la *tuberculine R;* dose initiale de *deux millièmes de milligramme*, augmentée graduellement jusqu'à *un dixième de milligramme* de substance active. On a eu le soin de veiller à ce que les hautes thermiques ne dépassent pas de 0,5 à 1° la température normale et d'attendre toujours la disparition complète de la réaction fébrile avant de tenter une nouvelle injection. La malade est extrêmement sensible à la tuberculine, montrant parfois des hyperthermies assez fortes, de la céphalée, rarement de la diarrhée, mais jamais une réaction inflammatoire à l'œil.

Sous ce traitement l'affection kérato-conjonctivale guérit avec une rapidité étonnante, la cornée s'éclaircit, la vision monte à $^1/_{10}$ et l'état général s'améliore considérablement. On a appliqué en tout 27 injections.

2) Voici encore un petit garçon de 11 ans, représentant un type morbide analogue. Il a souvent souffert d'affections phlycténulaires, conjonctivales et cornéennes; les cornées sont parsemées de taies nombreuses, à droite on voit une adhérence irido-cornéenne ancienne. Depuis un mois il fréquente de nouveau la consultation pour une inflammation intense à l'œil gauche. Le traitement usuel par l'atropine et le bandeau ne parvient pas à apaiser les phénomènes inflammatoires Admission à la Clinique le 23 octobre 1905.

Le globe est profondément injecté, d'une injection violacée, s'étendant jusqu'à l'équateur; la cornée est le siège d'infiltrations récentes, répandues parmi les cicatrices anciennes; la chambre antérieure très peu profonde; l'iris immobile; la tension intra-oculaire considérablement diminuée et la vision réduite à la perception quantitative de la lumière. L'examen de la poitrine dénonce une inspiration entrecoupée au sommet du poumon droit, ainsi qu'une augmentation de vibrations thoraciques de ce côté. Type scrofuleux très prononcé; un de ses frères succomba à

une méningite, un autre à la tuberculose pulmonaire, un naquit mort et un quatrième mourut à la naissance.

La tuberculine ancienne, essayée à titre explorateur, provoque, de même que chez la malade précédente, une réaction fébrile. L'humeur aqueuse, aspirée à l'aide d'une seringue de Pravaz et injectée dans la chambre antérieure et le corps vitré du lapin (méthode de Goufrein, de Genève), ne produit aucune inflammation ni poussée tuberculeuse à l'iris.

Néanmoins nous essayons une série d'injections de la tuberculine *R*, montant graduellement d'un millième jusqu'à quatre centièmes de milligramme de substance active et prenant soin à ce que les hyperthermies n'aillent pas au-delà de 0,5 à 1°. Quelquefois la réaction générale est accompagnée d une réaction inflammatoire à l'œil malade, s'évanouissant aussi facilement que la fièvre.

L'efficacité de ce traitement a été incontestable, et l'amélioration qui s'est montrée dès les premières applications a fait des progrès continuels. Aujourd hui, au bout de 24 injections, vous voyez l'œil sans presque aucune trace d inflammation et bien tendu, la chambre antérieure profonde, l'iris fixé par des synéchies, la pupille recouverte d'une couche exsudatrice, la cornée parsemée de nombreuses cicatrices éparses. La vision, qui jadis était réduite à 1/∞, est montée à 3,60. L'état général est florissant.

Un second type peu connu d'affection tuberculeuse de l'œil à marche anormale se montre quelquefois sous la forme d'iritis ou, plutôt, d'uvéite séreuse.

3) Vous voyez devant vous une religieuse de 36 ans, robuste et sans aucune tare organique ni héréditaire. Elle vint pour la première fois à la consultation il y a juste deux ans, se plaignant d'un trouble visuel à l'œil droit qui durait depuis trois mois, ainsi que d'une inflammation, survenue depuis quelques jours. L'œil malade montrait une injection périkératique modérée; des précipités punctiformes sur la membrane de Descemet, en bas; des synéchies postérieures, des flocons du corps vitré et un trouble rétinien sans aucune tache ni hémorrhagie; l'état général excellent, les menstruations régulières, l'urine normale. Nous l'avons soignée successivement par l'iodure de potassium, seul ou associé à l'iodure de mercure, par les inonctions d'onguent napolitain, par les frictions d'une pommade collargolée à 15 % (4 grammes par jour); par les injections intra-musculaires de benzoate de mercure; par les arsénicaux, etc. Tout a été inutile, l'affection oculaire ayant montré souvent des rémissions et des exacerbations irrégulières, nullement en rapport avec les divers traitements employés. Les précipités cornéens augmentèrent prodigieusement, formant, comme vous le voyez, une agglomération épaisse qui monte en forme de triangle de l'angle irien jusqu'au centre de la cornée.

L'œil gauche a été pris le 21 décembre 1904, juste un an après le droit, toutefois avec une moindre intensité.

En juillet et août 1905, on lui a appliqué deux douzaines d'injections intraveineuses de cyanure de mercure à 1 %. Au retour de mes vacances, en octobre je constate que l'inflammation des deux yeux est un peu plus apaisée, mais je trouve l'iris du côté droit bombé et la tension du globe augmentée.

Une iridectomie pratiquée en haut provoque une exacerbation du processus inflammatoire, d'abord à l'œil opéré (droit), peu après à celui du côté opposé.

C'est alors que nous avons obéi à l'inspiration d'essayer un traitement p...

la tuberculine. Trois injections exploratrices jusqu'à la dose maximum n'ont été suivies d'aucune réaction locale ou générale. Néanmoins l'emploi de la tuberculine *R* a été couronné d'un succès relatif. Injectée avec précaution et suivant les préceptes signalés tout à l'heure, la tuberculine a amené un apaisement progressif des douleurs et des autres phénomènes inflammatoires.

Au bout de 20 injections, vous voyez l'œil gauche sans aucune trace d'injection, et le droit, le premier atteint, à peine rougi et supportant bien la lumière. On constate aussi un éclaircissement du corps vitré ainsi qu'une amélioration de la vision. Les réactions fébriles se sont maintenues en général entre 0,5 et 0,75°. Une des fois où, à la suite d'une injection de 7 centièmes de milligramme de substance active, la température avait atteint 40°, il se montra une amélioration considérable de tous les symptômes oculaires.

4) Cette fillette de 14 ans fournit un second exemple d'une iritis séro-plastique de nature tuberculeuse probable. Il y a trois ans, elle a souffert d'une inflammation aux deux yeux, et dernièrement une répétition de cette inflammation. A son entrée à la Clinique, le 23 janvier 1906, on constate des deux côtés une injection ciliaire modérée, des précipités pointillés sur la face postérieure de la cornée, une synéchie postérieure totale, la chambre antérieure aplatie, surtout au centre, ce qui rend probable l'existence d une adhérence irido-cristallinienne en nappe.

L'état général, notamment celui des poumons et des reins, normal.

Un traitement par inonction mercurielle n'exerce aucune influence favorable sur l'état des yeux. L'exemple fourni par la malade précédente nous encourage à essayer ici aussi un traitement par la tuberculine *R*, pour laquelle cette fillette montre une tolerance exceptionnelle. Elle a reçu 12 injections, et aujourd'hui vous pouvez constater, messieurs, que les précipités cornéens ont disparu et qu'il n'y a aux deux yeux presque aucune trace d'inflammation. Avant de pratiquer une iridectomie double, nous continuerons ce traitement anti-tuberculeux encore pendant quelque temps.

5) Un troisième exemple de tuberculose localisée à l'œil sous forme d'iritis séreuse est livré par cette institutrice de 30 ans, d'aspect pâle et chétif et présentant un type de poitrinaire assez bien caractérisé. Elle souffre de son œil gauche depuis trois mois, nous l'avons vue pour la première fois il y quatre semaines. L'œil était alors modérément injecté, la face postérieure de la cornée, dans sa moitié inférieure, recouverte d'exsudats punctiformes, à gros points aplatis et quelques-uns à forme annulaire. Pupille libre, corps vitré transparent, fond de l'œil normal.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle une affection pulmonaire double, aux sommets. Les crachats ne contiennent pourtant pas de bacilles de Koch.

Un médecin spécialiste des maladies pulmonaires l'a soignée depuis un mois par des injections mercurielles et, dernièrement, par les inonctions d'onguent napolitain. Sous ce traitement, son état général et local s'est empiré considérablement Vous voyez à présent presque toute la membrane de Descemet occupée par un réseau d'exsudat en stries ramifiées et anastomosées entre elles, et en points de dimensions variées.

Un traitement anti-tuberculeux serait ici peut-être plus indiqué que la médication mercurielle.

6) Un type de tuberculose irienne assez rare et guérie, ou plutôt améliorée spontanément, se trouve représenté chez cette jeune fille de 22 ans, robuste, sans antécédents personnels ni tare familiale, mais ayant vécu quelques années

en compagnie d'une tante qui *toussait et crachait du sang.* L'œil gauche s'enflamma il y a un an, l'œil droit s'est affaibli dernièrement sans inflammation préalable. Toutefois vous constatez des altérations identiques sur les deux yeux: les pupilles fixées par de nombreuses synéchies et les iris parsemés de petits points grisâtres, ronds, bien enfoncés dans le tissu irien.

Il s'agit ici probablement d'une forme atténuée de tuberculose disséminée de l'iris (¹).

7) Pour terminer je vous montre une femme âgée de 31 ans et souffrant de son œil gauche depuis 14 mois, avec des interruptions. Au début, on constatait une épisclérite, localisée en dehors et accompagnée d'infiltrations cornéennes périphériques, les soi-disant scléroses, si fréquentes dans les inflammations de la sclérotique. En vue d'antécédents syphilitiques probables on lui prescrivit un traitement par des inonctions mercurielles Ces prescriptions ont été suivies très irrégulièrement, et la malade ne reparaît à la consultation que dix mois après, le 25 février 1906.

Les symptômes épiscléritiques sont à présent plus prononcés, les scléroses cornéennes plus nombreuses. On institue de nouveau une cure d'inonction mercurielle. Au bout de 21 frictions à 4 grammes, les phénomènes oculaires se sont exacerbés considérablement: au centre de la cornée et dans ses couches profondes on remarque, depuis quelques jours, un trouble épais, floconneux, d'un blanc jaunâtre, recouvrant tout à fait la pupille. Le globe est douloureux au toucher, la tension un peu diminuée, la vision baissée jusqu'à la perception quantitative de la lumière.

Il s'agit ici très probablement d'une poussée tuberculeuse dans les couches profondes de la cornée et intéressant peut-être aussi les couches superficielles de l'iris. Ce qui me semble le plus remarquable dans ce cas clinique, c'est que l'affection débuta par une épisclérite à marche trainante et douée de tous les caractères d'une inflammation sclérale commune.

J'ai observé un cas pareil en 1901 chez une jeune fille de 18 ans, d'ailleurs d'apparence robuste et jouissant de bonne santé. Elle souffrait depuis 5 mois d'une inflammation à l'œil droit qui lui avait réduit la vision à 3/60 de la normale. Une injection violacée avec des épaississements épiscléraux sur divers points du pourtour de la cornée accompagnait une poussée de petites infiltrations cornéennes, profondes, grisâtres, périphériques. L'iris se montrait un peu terni et fixé par des synéchies.

Un traitement local par des compresses chaudes et l'atropine, accompagné d'un traitement général d'abord par les arsénicaux, puis par les frictions mercurielles, a été inefficace. Seule une série de 20 injections de tuberculine *R* est parvenue à apaiser les phénomènes inflammatoires, à produire un éclaircissement partiel de la cornée et à faire monter la vision à 6/30.

Ces cas cliniques me suggèrent les conclusions suivantes:

1) La tuberculose oculaire peut quelquefois revêtir la forme d'une conjonctivite ou d'une kératite pustuleuse, envahissant plus tard les parties profondes du globe.

(¹) Après le Congrès, un traitement régulier par la tuberculine a produit la disparition complète des nodules iriens, ce qui confirme notre supposition par rapport à leur nature tuberculeuse.

2) Elle peut se présenter aussi sous la forme d'une uvéite séreuse ou séro-plastique, représentant une forme diffuse d'invasion tuberculeuse, bacillaire ou peut-être même toxique.

3) Aux formes connues d'épisclérite rhumatismale, goutteuse et syphilitique, il faut ajouter une forme tuberculeuse.

4) Il y a des formes de tuberculose atténuée de l'œil, pouvant s'apaiser spontanément.

5) Un foyer tuberculeux à l'œil n'est pas toujours suffisant à produire une réaction fébrile à la suite des injections exploratrices de l'ancienne tuberculine de Koch. C'est pourquoi l'absence d'une pareille réaction ne peut pas servir de critérium pour décider de la nature tuberculeuse d'une affection oculaire.

6) Le traitement par la tuberculine *R* est, au moins pour les affections oculaires, le plus efficace de tous les traitements antituberculeux, connus jusqu'à présent.

Discussion

M. Axenfeld: Auch die leiseste Andeutung einer Nekrose in einem mikroskopisch sichtbaren Tuberkel ist beweisend für die tuberkulöse Natur. Es ist das wichtig zu betonen, weil die anderen diagnostischen Hilfsmittel so oft im Stiche lassen.

Die beste Methode zum Nachweis von Tuberkelbacillen ist nach unserer Erfahrung die *Borrel*'sche Methode (Vorfärbung mit Haematoxylin).

Für die Frage der Frequenz der tuberkulösen Iritis und besonders wieweit die chronische Iritis tuberkulös ist, ist die Untersuchung mit der binocularen Zeiss'schen Loupe von grösster Bedeutung. Dann findet man auch im Verlauf solcher Fälle zeitweise kleine Knötchen, die mit blossem Auge unsichtbar sind. Für die ganze Frage der intraocularen endogenen Tuberkulose, ihrer Heilbarkeit, ihrer klinischen Bilder, sind von grösster Bedeutung die vom Referenten nicht erwähnten experimentellen Untersuchungen von *Stock* (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 1902-1906). *Stock* hat alle Grade von Chorioiditis disseminata mit Spontanheilung durch Injection virulenter Bacillen in die Vena jugularis hervorrufen können; Scleritis, Episcleritis, sclerosierende Keratitis, deren mikroskopische und klinische Bilder ich Ihnen hier zeige, sind hervorgerufen.

Wie schnell und vollständig multiple endogene Tuberkulose der Bulbi ausheilen kann, zeigt Ihnen diese Serie von Aquarellen, über die ich später noch ausführlich publicieren will.

M. Walter Jessop: First as to the methods of diagnosis of tuberculosis the histological is not always certain; the tubercle bacilli are frequently not to be found by any method and the giant cells, tuberculous reticulum, etc., are found in non tuberculous cases. As I said fifteen years ago the only sure test is the injection of tuberculous material into an animal.

I have convinced myself so far that intra-ocular tuberculosis is never primary.

Choroidal tuberculosis must be divided into the miliary and solitary or chronic forms.

1. *Miliary:* I have examined the notes of 244 cases of acute general miliary tuberculosis at St. Bartholomew's Hospital and in 48 cases, in which the eyes were examined post-mortem, tubercle of choroid was found 15 times (31.25 %). I think however notable the percentage is about 59 and 25 % for those examined by the ophthalmoscope.

In 15 cases of tubercle of choroid, 14 had tubercular meningitis, and I am sure it is very rare to find miliary choroiditis without tubercular meningitis.

Prognosis. I have never seen a patient recover after miliary choroiditis.

2. *Chronic tubercle:* Diagnosis from intra-ocular malignant disease of choroid or retina is only by combination of symptoms. In tubercle there are some external signs of inflammation, tumor tending to diminution, no tendency to pigmentation, generally signs of surgical tuberculosis and reaction tuberculin T. R. From syphilitic masses the absence of vitreous opacities and little tendency to pigmentation.

Prognosis. In my 2 cases good recovery of vision and slight ophthalmoscopic changes. An important point is whether in chronic pulmonary phthisis there are often signs of chronic choroidal change: in 166 cases I found no such changes.

Treatment: I should always use Tuberculin T. R., and only excise a completely lost eye if sclerotic is sound.

M. Sattler: Prof. S. machte einige Bemerkungen über die Form der Iritis, die, auf tuberkulöser Basis beruhend, ohne deutliche Tuberkelknötchen einhergeht und wies darauf hin, dass einige von Gama Pinto vorgestellte Fälle dies besser demonstrierten als Worte es ausdrücken. S. machte aufmerksam auf die kleinen umschriebenen Atrophien der Iris, welche nach der unter den Augen des Beobachters vor sich gehenden Rückbildung der Tuberkelknötchen zurückbleiben. S. rühmte auch nach seiner Erfahrung die bisweilen ganz überraschend günstigen Erfolge der Behandlung mit T. R. Recidiven sind nicht ausgeschlossen, weichen aber einer erneuten Serie von Injektionen. Er konstatierte aber in einigen Fällen auch eine bereits über 2 Jahre anhaltende Heilung. S. erwähnt auch die günstigen Erfolge der Tuberkulinbehandlung bei schweren Formen von Episkleritis tuberkulösen Ursprungs.

M. Cramer: Ich kann auf Grund meiner Erfahrungen mich dem günstigen Urtheil über das Tuberkulin R. nur anschliessen, möchte aber nicht unterlassen einer anderen Methode zu gedenken, die den Vorzug völliger Ungefährlichkeit und geringer Schmerzhaftigkeit hat. Es ist die Anwendung von subconjunctivalen Einspritzungen des Hetols (Landerer), die ich in 5 % Lösungen angewendet habe. Der einzige Nachtheil besteht bei nur seltenen Fällen in eintretender Verwachsung zwischen Binde und Lederhaut, die dann durch Schmerzhaftigkeit die Weiteranwendung verhindert.

Ich habe in einer Reihe schwerster Fälle ganz sicher festgestellter sekundärer diffuser Tuberkulose (doppelseitige Erblindung in Folge Ausfüllung der Vorderkammer mit Exsudat, Sclerokeratitis mit schwerster Glaskörpertrübung, Kerat parenchymatosa, lupusähnlicher Bindehauterkrankung) nach lange fortgesetzter Einspritzung (bis zu ½ Jahre) dauernde Heilung eintreten sehen.

M. Vossius: Im Anschluss an die Mitteilungen des Herrn Collegen Cramer möchte ich nicht unterlassen zu bemerken, dass in meiner Klinik von den subconjunctivalen Injektionen von Hetol in Fällen von parenchymatöser Keratitis, in Iritis serosa mit Beschlägen an der Descemet'schen Membran, von Choroiditis disseminata mit gutem Erfolg Gebrauch gemacht wird. Ich kann das Mittel empfehlen und

unterlasse wegen der Kürze der Zeit Einzelheiten mitzuteilen. Ich kann aber nicht umhin, noch auf einen Fall von Iritis tuberculosa bei einem jungen Mann mit hereditärer Belastung und starken Drüsenschwellungen am Halse kurz hinzuweisen, bei dem ich nach v. Hippel's Vorschriften die Tuberkulininjektionen ohne jeden Erfolg, ohne allgemeine und lokale Reaktion behandelt habe. Hier trat Besserung mit jeder operativen Beseitigung der geschwollenen Halsdrüsenpakete und schliesslich völlige Heilung ein, wie ich durch nachträgliche Revision nach längerer Zeit festgestellt habe. Das Sehvermögen war ein gutes geblieben.

M. E. Franke hat seit Koch's Mitteilung über die Anwendung des Tuberkulins dasselbe bei entsprechenden Fällen angewendet und auch früher bei vorsichtiger Anwendung desselben gute Erfolge gesehen. In letzter Zeit hat er stets Tuberkulin R. angewendet und hält dasselbe auch für ein diagnostisch wertvolles Mittel. Fälle, bei welchen die Allgemeinuntersuchung keinen Anhalt für Tuberkulose gibt, bei denen aber auf Injektionen geringer Dosen T. R Fieber eintritt, dürfen als tuberkulöse angesehen werden, auch wenn nicht stets lokale Reaktion vorhanden ist. Therapeutisch hat Fr. die besten Erfolge bei Iritis tuberculosa gesehen, nie dagegen Erfolge bei conglobirten Tuberkeln der Aderhaut. Vielleicht hängt das zusammen mit der «opsonic power» des Blutes. Man wird in Zukunft auf diese bei der Behandlung zu achten haben, und wird eine Prüfung derselben vielleicht auch für die Prognose der Behandlung von Wichtigkeit sein. So käme man z. B. auch bei der Behandlung der parenchymatösen Keratitis auf tuberkulöser Basis mit dem Tuberkulin nach seinen Erfahrungen nur bis zu einem gewissen Punkte und dann nicht weiter. Gleiches könne man bei Iritis tuberculosa auch sehen. Man müsse wohl annehmen, dass der Körper in diesen Fällen nicht mehr im Stande sei, die nötigen Antikörper zu bilden.

M. Uhthoff erwähnt einen Fall von spontan geheilter Solitärtuberkulose der Choroidea und weist auf die Recidive hin, die nach Tuberkulinbehandlung vorkommen können und in mehreren Fällen von ihm beobachtet wurden.

M. Wicherkiewicz: Meine Herren. Da unsere Zeit schon sehr vorgerückt, so werde ich Sie nicht lange aufhalten, möchte jedoch auch meinerseits einige Worte zu dem Thema hinzufügen.

Zunächst muss ich Herrn Collegen Cramer vollkommen beistimmen was die Wirkung von Hetoleinspritzungen anbetrifft. Ich verwende sie seit Jahren gegen tuberkulöse Prozesse des Auges und kann nur die Wirkung dieses Mittels unterstreichen. So habe ich vor etwa 4 Jahren ein 10 jähriges Mädchen mit Tuberkulose der Hornhaut und Iris beider Augen in Behandlung genommen, bei dem man schon Enucleation des schlimmeren oder gar beider Augen hat vornehmen wollen. Neben allgemeiner Behandlung waren es hauptsächlich subconjunctivale Hetoleinspritzungen, welche lokal ausserordentlich günstig das Uebel beeinflusst haben, so dass Patientin immerhin etwa $1/3$ normaler Sehschärfe behalten hat. Herr Müller aus Wiesbaden hat in verschiedenen Phasen das Augenübel gesehen und nach meinen Anweisungen ausgezeichnete plastische Darstellung des Prozesses in Glasaugen ausgeführt. Ich konnte verschiedene andere günstige Fälle der Hetolwirkung noch anführen, da aber die Zeit es nicht gestattet, so mag ich noch auf einen höchst seltenen Umstand hier aufmerksam machen.

Einige Wochen vor meiner Abreise nach Lissabon wurde mir ein Kind mit einem ziemlich umfangreichen solitären Tuberkulom der Iris zur Operation gebracht, das anderwärts in Vorschlag gebracht worden war. Nach genauer Unter-

suchung habe ich der ängstlichen Mutter in Aussicht gestellt, durch Behandlung, eventuell durch Iridectomie das Auge noch zu retten.

Kaum habe ich die Behandlung in Angriff genommen, als das Kind vom Scharlachfieber, welches vorher in meiner Klinik sich gezeigt hatte, heimgesucht wurde. Nachdem nun das Kind nach etwa 4 Wochen aus der Kinderklinik mir wieder zugeführt wurde, habe ich das Tuberkulom um fast $1/3$ seines Umfanges vermindert gefunden. Aus diesem einzigen Falle irgend welche weitgehende Schlüsse zu ziehen, liegt mir fern, immerhin wäre es wohl denkbar dass die Scharlachtoxine auf die Tuberkelbacillen einen deletären Einfluss ausgeübt haben mögen. Ich werde den Fall weiter zu verfolgen Gelegenheit haben und nicht verfehlen seinerzeit darüber zu berichten.

M. Hillemanns berichtet kurz über einen auffallenden Heilerfolg in einem verzweifelten Falle von schwerster beiderseitigen Augentuberkulose bei einem blühenden jungen Mädchen, der jahrelang mit Misserfolg von verschiedenen Augenärzten behandelt worden war. Unter T. R.-Behandlung nach der v. Hippel'schen Vorschrift hob sich die stark gesunkene Tension, die Iris- und Kammerfalzknötchen schwanden, der Glaskörper hellte sich wesentlich auf, sodass Vis. $5/30$ resultierte. Heilung jetzt $3/4$ Jahr. Diagnose war vorher durch Alttuberkulininj. gesichert. Bei geordneten häuslichen Verhältnissen ist eine monatelange klinische Behandlung nicht nötig, sogar für das körperliche und psychische Allgemeinbefinden eher schädlich.

M. Treacher Collins: He thought the cases Professor Gama Pinto had shown demonstrated to us what he had already said, how much more frequent tubercular affections of the eye were than was formerly believed to be the case.

He had been greatly interested in the drawings shown by dr. Axenfeld, he thought the exogenous production of tubercle in the rabbit might throw some light on the appearance of tubercle of the choroid seen ophthalmoscopically and how they might be differentiated from those of syphilis.

In reply to Mr. Jessop he did not attach much value to diminution of tension as a diagnostic symptom between conglomerate masses of tubercle in the choroid and glioma of the retina, because they found that in some cases of the latter the eyeball become shrunken. Vitreous opacities he thought also might be met with in tubercle of the choroid if the disease extended to the retina and produced a retinitis. He doubted if the appearances described by prof. Sattler as seen in the iris after absorption of tubercular nodules were typical of the results of tubercle, he thought the same appearances were seen after absorption of syphilitic nodules.

M. Gama Pinto: Herrn Treacher Collins gegenüber möchte ich bemerken, dass Riesenzellen in käsiger Masse eingebettet nicht allein im Tuberkel, sondern auch in Gummiknötchen und sogar im entarteten Sarkomgewebe vorkommen, sodass diese Vergesellschaftung von Riesenzellen und Verkäsung nicht als etwas absolut charakteristisches für den Tuberkel gelten kann.

Bezüglich der Spitalbehandlung der mit Augentuberkulose behafteten Kranken will ich hervorheben, dass, wenigstens bei uns in Lissabon, eine solche gerechtfertigt ist. Die Leute leben hier in elenden Verhältnissen und können sich zu Hause nicht ordentlich pflegen und ernähren. In meiner Klinik dagegen finden sie grosse, helle, luftige Räume, einen geräumigen, sonnigen Garten und eine vorzügliche Verpflegung. Den wenigen Kranken, die ich Ihnen soeben vorführte, werden Sie es wohl auch angesehen haben, dass ihnen die Spitalklausur nicht gerade schlecht bekommen ist

---

M. VOSSIUS (président) dankt Herrn Treacher Collins in Namen der Sektion für die interessante Diskussion, die er durch seinen hervorragenden Vortrag angeregt hat, und Herrn Collegen da Gama Pinto für die grosse Mühe, der er sich mit der Vorführung und Demonstration des interessanten und grossen Krankenmaterials unterzogen hat.

Die Linsenform des ruhenden und accommodirten Affenauges demonstriert an Modellen nach photographischen Aufnahmen der in Accommodationsruhe (Atropin) und Accommodation (Eserin) fixierten Bulbi

Par M. von PFLUGK, Dresde.

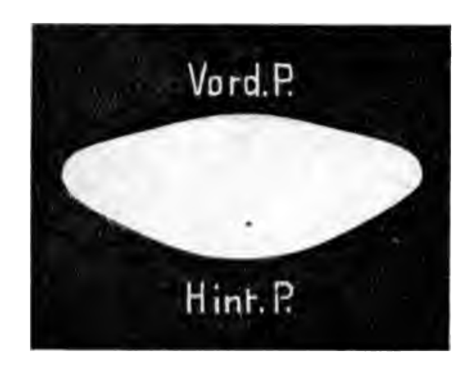
Diese 8 Linsenmodelle je 2 auf einem Stativ stellen schematisch die 4 von mir zuerst am Affen- und Taubenauge fixierten Typen der Linsenformen dar. Da ich schon in meiner Schrift «Ueber die Akkommodation des Auges der Taube nebst Bemerkungen über die Akkommodation des Affen (Macacus cynomolgus) und des Menschen», Wiesbaden 1906, J. F. Bergmann, die Technik ausführlich beschrieben habe, kann ich hier auf diese meine Arbeit verweisen. Durch die Gefrierung mit flüssiger Kohlensäure — den von mir verwendeten Apparat von Jung in Heidelberg dessen Gefrierkammer nach meiner Angabe gebaut ist, sehen Sie hier — war es mir möglich die Bulbi einer Reihe von Affen und Tauben zu fixieren. Sie sehen hier die vergrösserten Originalaufnahmen (ohne *jede* Correktur). Die vier oberen Bilder zeigen die Schnitte durch die Bulbi der Tauben; die vier unteren Bilder sind die vergrösserten Originalaufnahmen der Macacusaugen, die unteren Modelle bezeichnen schematisch die Linsenformen derselben — die oberen Modelle zeigen die Taubenlinsen schematisch. Wie Sie sehen, geht aus den Abbildungen und den nach denselben angefertigten Modellen der Parallelismus der einzelnen Typen der beiden so völlig verschiedenen Tiergattungen in auffallendster Weise hervor.

Nr. I stellt den Augapfel dar welcher mit Atropin (1 %) vor der Enucleation beschickt war. (Bei der Taube wurde zur Erzielung der Lähmung der Akkommodationsmuskeln Curare + Atropin verwendet).

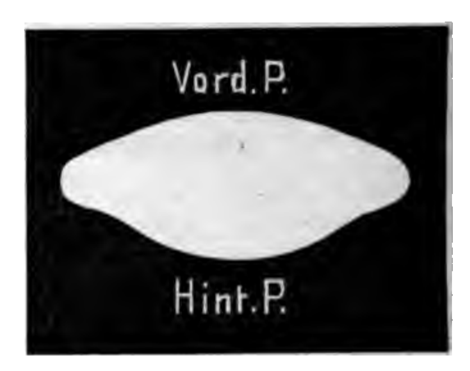
Nr. II stellt den Augapfel dar welcher ohne irgendwelche medikamentöse Vorbehandlung den Macacen vorsichtig enucliert worden ist. (Bei den Tauben wurde der Kopf um den Bulbus herum abgetragen).

Nr. III zeigt das Eserin-Affenauge (bei der Taube wurde Krampf der Binnenmuskulatur durch Strophantin erzeugt).

Nr. IV zeigt die Grundform der Linse.



Affenlinse — Atropin.



Affenlinse — Eserin.

Diese Linse ist durch Durchschneidung aller seitlichen Verbindungen von der Glaskörperseite her mit der Scheere in $^{1}/_{2}$ mm Entfernung vom Linsenäquator isoliert und kann so ihre Grundform annehmen.

Wenn Sie die ersten 3 Modellstöcke und die Bilder I. II. & III. ansehen, so beobachten Sie dass mit ansteigender Akkommodation die Wölbung am vorderen Linsenpol zunimmt, die Aequatorgegend sich verbreitert und der von Grossmann zuerst geschilderte und abgebildete Lenticonus posterior sich entwickelt.

Die Form der von mir durch Kohlensäure fixierten eserinisierten Affenlinse Typus III. zeigt:

a) Zunahme der Wölbung am vorderen Pol (Helmholtz u. a.);

b) Abflachung nach dem Aequator zu (Tscherning, Grossmann);

c) Verbreiterung der Aequatorgegend (Robertson, Becker, Hjort, u. a.);

d) Wölbungszunahme der Hinterfläche und Bildung des Lenticonus posterior mit Abflachung nach dem Aequator zu (Grossmann);

e) Bildung einer ringförmigen nach dem Linseninneren eingebogenen Zone an der Basis des Lenticonus posterior (eigene Beobachtung);

f) Abnahme des äquatorialen und Zunahme des anterio-posterioren Durchmessers.

Da Typus IV nun der von mir dargestellten Linsenformen

des Macacus «die Grundform» im allgemeinen den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen der Ruheform entspricht, so folgt: *dass mit steigender Akkommodation die Linse von der von Helmholtz für die akkommodierte Linse postulierten Kugelform sich entfernt.*

DISCUSSION

M. OSTWALT: Les résultats des recherches de M. de Pflugk nous paraissent posséder une très grande valeur, parce que les préparations obtenues par lui d'après une méthode toute nouvelle (il n'a pas décrit aujourd'hui son ingénieux appareil qui permet une congélation plus rapide de l'œil qu'il ne faut pour que les fibres musculaires cessent de vivre) semblent prouver à l'évidence que le processus de l'accommodation n'est pas dû à un changement de forme du cristallin par relâchement de la zonule et à l'effet de l'élasticité de la lentille.

Il paraît d'ailleurs plus conforme aux exigences téléologiques que l'accommodation ne dépende pas d'un facteur aussi variable que l'élasticité du cristallin.

Les phénomènes de l'accommodation partielle compensatrice de l'astigmatisme s'expliquent aussi beaucoup mieux par la théorie de M. de Pflugk qui corrobore en somme ce que M. Schön, de Leipzig, avait déjà soutenu.

M. TREACHER COLLINS said he had met the same appearance of the lens as that shown as produced by the action of eserine in eyes which had been excised on account of Buphthalmos. In Buphthalmos owing to the enlargement of the globe in the ciliary region there was considerable traction on the sides of the lens through the suspensory ligament, just as there was on stimulation of the ciliary muscle with eserine. Instead of only being a temporary state as from eserine, it remained as a permanent condition in Buphthalmos and so was found even after the eye had been hardened in preservative fluids.

M. FRIEDRICH MEYER: Ich wollte nur den Collegen von Pflugk fragen, wie er den Ruhezustand der Linse dargestellt hat, und ob da nicht Manipulationen vorgenommen worden sind, die die Form der Linse beeinträchtigen können.

N. VON PFLUGK hat mit Freude gehört, dass Herr Ostwalt zugibt, dass die von v. Pflugk dargestellte accommodirte Linsenform nicht mit der Helmholtz'schen Theorie erklärt werden kann. Nach der vom Redner vertretenen Accommodationstheorie von Prof. Schoen in Leipzig, hat es keine Schwierigkeiten Linsenastigmus oder Ausgleichung von Hornhaut astigmatismus durch partielle Ciliarmuskelkontraktionen zu erklären.

Betreffs der Anfrage des Herrn Meyer stellt Redner nochmals ausdrücklich fest, dass die von ihm dargestellte Ruheform die Linse in ihrem eigenen Milieu zeigt, Kammerwasser vorn, Glaskörper hinten, ohne dass sie mit Luft in Berührung gekommen ist.

Présentation du thermoaérophore

Par M. F. OSTWALT, Paris.

Le thermaérophore a été décrit par O. pour la première fois en 1904 in Annales d'Oculistique, T. CXXXIII, p. 197 et suiv.

C'est un petit appareil qui permet d'appliquer à l'œil, à

l'oreille et à d'autres régions circonscrites du corps, des bains locaux d'air sec surchauffé [1]. On peut atteindre des températures allant jusqu'à 150, 170, voire 180 degrés. Le malade réglant lui-même, à l'aide d'une soufflerie actionnée par lui, l'arrivée de l'air chaud, la limite de la tolérance n'est jamais dépassée.

L'appareil présenté au Congrès marche à l'électricité. Le modèle primitif se chauffait au gaz.

Les effets curatifs de cette méthode de traitement sont excellents dans bien des affections inflammatoires chroniques des paupières et du globe oculaire.

Discussion

M. Corrêa de Barros: La communication, que M. le dr. Ostwalt vient de présenter sur l'application et sur les résultats qu'il en a obtenus de son thermoaérophore, a fait naître dans mon esprit le désir de vous présenter, moi aussi, les résultats que j'ai obtenus de l'emploi de l'air sec, comprimé et surchauffé, dans le traitement des maladies oculaires, surtout dans le trachome. Il y a environ cinq ou six ans, quand j'ai débuté à Porto, je me suis vu tout d'un coup embarrassé par une assez grande quantité de trachomateux qui sont venus me demander soulagement à leurs souffrances. Après avoir successivement employé tous les traitements classiques avec des résultats, en général, pas trop encourageants, j'en ai essayé d'autres que j'ai mis rapidement de côté. J'ai eu jusque l'idée de mettre au service de la thérapeutique la loi bien connue de biologie générale, qui nous apprend que la vie est incompatible avec les hautes températures. A vouloir rendre concrète ma pensée, une grosse difficulté est survenue, puisqu'il devenait très difficile d'éviter que la chaleur parvînt à ne pas tuer les éléments sains, en même temps qu'il devait tuer les éléments pathologiques. Après de longues élucubrations et tâtonnements, j'ai abouti à accepter que le procédé le plus sûr d'arriver au maximum d'effet destructif sur les éléments pathologiques avec le minimum de réflexe sur les tissus sains, c'était d'appliquer l'air comme véhicule de la chaleur, puisqu'il dégage très rapidement sa chaleur et peut être dirigé en jet, sous pression et surchauffé sur les points que l'on veut traiter. Pour cela j'ai fait faire un appareil qui permet d'obtenir un courant continu d'air sec sous pression, ce qui lui donne un grand pouvoir de pénétration, et chauffé jusqu'à 150° ou 170°. Il est aussi disposé de façon à ce que l'on puisse brusquement faire monter ou descendre la pression ou la température de l'air qu'il rend, même pendant la durée du traitement de chaque malade. Une fois mon appareil construit, j'ai commencé à m'en servir sur tous les trachomateux qui étaient à la clinique et qui, à ce moment, étaient 26, et à faire journalièrement pendant 3 à 4 minutes des applications sur la conjonctive palpébrale, suivies de rapides excursions sur la conjonctive oculaire. Les résultats immédiats ont été très encourageants, mais au bout de 5 à 6 jours, tandis qu'une petite partie des malades continuaient à éprouver des améliorations, la plus grande partie retournait à son état antérieur sans que j'aie pu savoir quelle en était la raison. Après cette première expérience, d'autres ont été faites et les résultats ont été toujours

(1) L'appareil est fabriqué par Pinet, Paris — 170 Faubourg St Honoré

semblables. S'il y avait de grandes améliorations et quelques guérisons, la plus grande partie des malades n'éprouvaient aucun soulagement durable. Pour apprendre la cause de ces insuccès j'ai procédé à un examen très complet de l'état actuel des malades et j'ai pris des renseignements sur les traitements qu'ils avaient déjà subis et je suis arrivé à la conclusion que les malades qui guérissaient étaient ceux qui avaient des lésions superficielles, pas très étendues et encore récentes. Ceux dont les lésions avaient déjà atteint les tissus profonds et étaient répandues sur la conjonctive oculaire, avec ou sans altérations kératiques, n'étaient pas guéris, car il n'était pas possible d'atteindre les éléments morbides. J'ai procédé alors à de nouvelles expériences où j'ai fait précéder les applications de la chaleur de scarifications conjonctivales, et les résultats ont été beaucoup meilleurs; mais, malgré tout, on n'aboutissait pas à une guérison complète, car il n'était pas possible de porter les applications à tous les points.

J'ai fait d'autres expériences dont je ne vous rends pas compte à cause du manque de temps, mais je suis sûr que le traitement par ce moyen n'est pratique que pour les cas dont je vous ai déjà parlé.

M. Ostwalt: Je suis heureux d'apprendre que M. Corrêa de Barros a obtenu des effets encourageants par la douche d'air chaud; je tiens seulement à faire remarquer que mon appareil permet de donner des *bains locaux* d'air chaud, qui sont bien mieux supportés que la douche, celle-ci dirigeant directement contre le globe un jet d'air très chaud.

Notes on a new method of taking visual fields

Par M. J. H. Tomlinson, Londres.

In using a bi-refracting Iceland-spar prism for investigating tobacco amblyopia, the idea occurred to me that the principle of a double image might be utilized for perimetry in general. I had a right-angled glass prism ground having an angle of about 30° at the base. The upper part was ground parallel to the base forming a wedge with a parallel portion, thus:



An object looked at through the parallel portion is seen direct, but a second image is seen through the prismatic portion. The separation of the two images is dependent upon (1) the angle of the prism, (2) the distance of the prism from the object. Thus, when the prism is placed directly on the object, the two images coalesce. When the prism is raised, the second image moves outwards to a maximum distance limited by the angle of total reflection of the glass used. This prism, then, is mounted in a tube capable of being raised and also of being turned round its axis. A disc carrying a diagram, is geared to the tube so that it is tur-

ned through exactly the same angle as the tube. A pricker is connected to the gearing which raises the tube in such a way that it moves radially over the diagram in proportion to the distance that the tube is raised. Thus, at any moment, the pricker is in a position corresponding to the position of the second image on the retina. In searching for scotomata, the radial or the circumferencial method may be employed, preferably the latter. The prism is first raised a certain distance, and the tube turned so that the refracted image sweeps through a cercle, while the direct image remains stationary. The prism is then again raised and the process repeated, and so on.

There are two objections which may be raised to this form of instrument, (1) the prism gives dispersion when working with white light and the image is somewhat distorted, (2) it can only be used up to an angle of about 40° at the most.

I have therefore a modified form, in which a reflector is used to give the second image. I have designed an instrument in which a movable mirror gives a second image from 0° to 75°, which is sufficient, in my opinion, for practical purposes. The same method however may be employed to reach 90°. I have a modification in which a series of fixed mirrors are arranged in a cone so that multiple images are seen of the same object at different angles round the periphery of the retina. By means of shutters, all but one of these extra images may be cut off, and by turning the instrument, the particular image seen is made to follow a circular path over the retina.

I think this instrument may be of use (1) for making a rapid investigation of limited fields, by using all the mirrors at once and asking the patient how many he sees, (2) for careful investigation of areas of impaired sensitiveness as a substitute for Bjerrem's method, by using each mirror in succession and rotating the instrument. A diagram is carried and a disc geared with the main tube of the instrument, and a pricker which can be moved as a graduated arm to correspond with any given mirror serves to indicate any blind area.

Unification de l'annotation de l'acuité visuelle

M. Jessop: As the Committee appointed to send us a report on acuity of vision tests has not sent such report, this meeting refers the subject to the Committee of the Ophthalmological Congress to meet at Naples.

M. Gama Pinto: Ich denke, dass eine so wichtige Frage nicht vor zweine

Congressen, die eigentlich nichts miteinander zu tun haben -- dem Internationalen medicinischen Congress und dem Internationalen ophthalmologischen Congress - verhandelt werden darf, und schlage vor, die in Paris ernannte Kommission aufzuheben, damit die Entscheidung der Frage dem nächsten Neapeler Ophthalmologencongresse überlassen bleibt. Herr Kollege Landolt, der diesem Gegenstand ja ein grosses Interesse entgegenbringt, äusserte sich mir gegenüber brieflich in demselben Sinne.

M. Vossius: Im Namen der Herren Collegen Jessop und Landolt, der mich in Paris damit beauftragt hat, stelle ich den Antrag, dass sich unsere Sektion dahin ausspricht, dass die in Paris gewählte Kommission ihren Auftrag hinsichtlich der Festsetzung einheitlicher Normen für die centrale Sehschärfe für erledigt erklärt und dass wir die Angelegenheit der in Luzern gewählten Kommission allein zur Erledigung übertragen. Der Antrag wird einstimmig angenommen.

M. E. Landolt (Note lue en son nom par M. Vossius): Aux pages 90-94 de son livre sur la physiologie de la lecture, M. Javal formule des propositions pour une détermination et notation de l'acuité visuelle qui, suivant lui, résulteraient de correspondances échangées entre lui et ses collègues de la commission nommée en 1900 par la section d'ophthalmologie du Congrès international des sciences médicales. Membre de cette commission, j'ai le regret, mais aussi le devoir de protester contre cette affirmation.

C'est d'abord au mois de mars 1906 seulement que M. Javal a demandé mon opinion sur ces pages qui ont paru en 1905. Ensuite, je suis loin d'être d'accord avec ses propositions, comme le prouvent toutes mes publications sur ce sujet.

J'ai d'ailleurs de très fortes raisons de croire que la majorité, sinon tous les collègues de la commission mentionnée, pensent comm moi à ce sujet.

RÉSOLUTION

La section prend à l'unanimité la résolution de transférer la question de l'unification de l'annotation de l'acuité visuelle, à la commission choisie au dernier Congrès international d'Ophthalmologie, tenu à Lucerne en 1904.

SÉANCE DU 24 AVRIL

Présidence: M. Friedrich Meyer

Nouvelles recherches sur l'emploi de la pyoctanine dans la thérapeutique oculaire

Par M. Bolesl. Wicherkiewicz, Cracovie.

A l'époque où la chimie moderne nous donne des produits toujours nouveaux dont la valeur est tantôt justement appréciée, tantôt exagérée, on peut dire qu'un remède a fait victorieusement ses preuves, quand il garde invariablement depuis des années la place qui lui a été assignée dans la thérapeutique.

Nous pourrions dire la même chose de la pyoctanine dont les qualités ont été dejà traitées par nous dans le journal ***Postep Okulist*** (1903, N.° 8). Elle occupe toujours encore une des premières places parmi les remèdes dont on a recommandé l'usage contre les divers processus suppuratifs de l'œil. Nous avons indiqué dans l'article cité l'efficacité d'une combinaison de la pyoctanine avec la dionine, en démontrant que, beaucoup mieux que la pyoctanine seule, quoique très bactéricide, ou que la dionine seule, l'usage simultané de ces deux substances nous aide a combattre les plus dangereuses suppurations oculaires. Ici nous ajouterons que la solution de pyoctanine $\frac{1}{5}$ °/o recommandée primitivement peut être avantageusement remplacée, d'après nos expériences ultérieures, par les solutions plus fortes, $\frac{1}{2}$ °/o et même 1°/o. Comme notre premier article sur la pyoctanine publié dans ***Postelp Okul.*** n'est connu que de confrères polonais, d'autant plus que les analyses dans la presse étrangère sont parfois trop laconiques (par exemple dans *Jahresbericht* de Nagel, 1903), nous jugeons à propos de citer ici les points principaux de cette étude.

Les botanistes savent depuis longtemps que divers microbes, bactéries, bacilles et cocci subissent la destruction (sont tués) aussitôt que leur protoplasme s'imbibe d'une couleur d'aniline quelconque. Les recherches de Stilling et Wortmann ont démontré, paraît-il, que ce sont surtout les couleurs d'aniline violettes qui ont le pouvoir de prévenir l'infection ou bien d'arrêter ses progrès. Les solutions de bleu de méthylène 1 °/o teignent la conjonctive, la sclérotique et même, dit-on, l'iris. Seulement la cornée, dont la couche épithéliale est intacte, ne prend aucune coloration. A côté du bleu de méthylène, autrement appelé *pyoctaninum cæruleum* (chlorure de pentaméthyl-p.-rosaniline) c'est encore le chlorure d'imidotétrametyl-p.-amidodiphenylmétan, appelé couramment *pyoctaninum aureum* ou tout simplement auramine qui possède aussi les propriétés curatives, mais son emploi est encore moins répandu que celui de la pyoctanine bleue.

La fâcheuse coloration des doigts de l'opérateur est sans doute la cause que la pyoctanine n'a rallié que peu d'adhérents, tant parmi les oculistes que parmi les chirurgiens, otologues, etc. On a donc tâché de décolorer la pyoctanine, mais l'expérience a démontré bientôt que c'est précisément de la coloration des tissus que dépend son efficacité et que le degré de son pouvoir antiseptique augmente en relation directe avec l'intensité de cette coloration. Stilling lui-même a prouvé que la force bactéricide des diverses couleurs

d'aniline diminue en allant de l'extrémité bleue du spectre vers son extrémité rouge. On voit ici la concordance complète avec la valeur thérapeutique des rayons lumineux qui diminue successivement, elle aussi, en allant du bleu vers le rouge.

Il est évident qu'il faut, afin que la pyoctanine, comme toute autre couleur d'aniline, puisse exercer son action, qu'elle reste un bon instant en contact intime avec le tissu infecté. Stilling a songé qu'on pourrait rehausser l'activité thérapeutique de la pyoctanine en employant les solutions plus concentrées ou même la poudre colorante. Nous avons commencé, il y a déjà 15 ans, l'application de la pyoctanine selon les prescriptions de Stilling, mais les inconvénients de l'emploi de cette matière salissante et plus encore son efficacité insuffisante et parfois presque nulle nous ont tellement désenchanté que nous l'avons bientôt abandonnée. Cette insuffisance de l'action antiseptique nous semblait dépendre de ce que le remède n'attaquait que les couches toutes superficielles laissant intactes les parties plus profondes.

Dernièrement Stilling a fait publier par son chef de clinique, le docteur Weill, de nouveaux résultats obtenus par l'usage de la pyoctanine, dont il vante les précieuses qualités surtout dans les cas des épithéliomes chez les malades refusant toute intervention chirurgicale. Il se peut que Stilling, emporté par ses propres idées, attribue à l'action des couleurs d'aniline une valeur trop exagérée, il se peut qu'il voie des effets encourageants là où les autres expérimentateurs, peut-être pas assez persévérants, ne les voient point, — mais il serait toutefois injuste de disqualifier d'une façon arbitraire un remède auquel son premier propagateur reste toujours si fidèle.

Du reste, nous avons vu aussi l'influence salutaire de la pyoctanine dans les processus purulents, mais en même temps nous avons constaté que son action n'est que toute superficielle. Il suffirait de trouver moyen d'approfondir cette action pour que la pyoctanine devienne un remède vraiment utile dans la thérapeutique, surtout oculaire. Il nous semblait que la dionine réunit des qualités nécessaires pour remplir cette tâche.

Sur les malades de notre clinique, nous avons constaté l'action bienfaisante de la dionine dans diverses affections inflammatoires des yeux. Il est évident que la dionine agit ici en provoquant une infiltration lymphatique intense, ce qui améliore la nutrition des tissus et facilite en outre, par la relaxation consécutive des veines, l'exportation de produits inflammatoires. C'est la théo-

rie qui laissait prévoir tout cela d'avance et l'observation clinique en apportait les preuves. Mais l'expérience a fourni des résultats encore plus concluants.

Le docteur Luniewski, qui était alors notre assistant, a démontré expérimentalement au laboratoire de notre clinique que les parcelles de l'encre de Chine introduites dans le corps vitré pénétraient en quantité beaucoup plus considérable, *cæteris paribus*, dans le corps ciliaire, l'iris et le canal de Schlemm, de l'œil saupoudré de la dionine en substance que de l'autre non dioniné. L'espace de Fontana et la membrane de Descemet étaient aussi farcies de pigment noir qui se trouvait en plus dans les gaines du nerf optique et le long des nerfs scléroticaux.

Il ressort de cette expérience que la dionine augmente énormément la quantité de la lymphe, qui s'accumule, non seulement dans les vaissaux lymphatiques de la conjonctive, ce qui détermine son boursoufflement bien connu, mais aussi dans les espaces lymphatiques du globe de l'œil. Et ceci justement facilite une élimination plus prompte des produits morbides charriés par le courant de la lymphe vers les voies de reflux.

D'autre part, Batulin a relaté, devant la Société d'ophthalmologie de St. Pétersbourg, ses recherches d'après lesquelles la diffusion vers la chambre antérieure augmente sous l'influence de la dionine dans la proportion 1 : 3 ½. La considération de ces données expérimentales nous a suggéré l'idée d'employer dans les processus infectieux de l'œil la dionine simultanément avec un antiseptique quelconque. Une substance antiseptique et en même temps colorante se prêtait le mieux à ce but à cause d'un contrôle plus facile des observations. C'est ainsi que nous sommes revenus à la pyoctanine discréditée depuis des années.

Nos prévisions se sont effectivement réalisées et en outre l'usage combiné de ces deux remèdes nous a donné des résultats beaucoup supérieurs à ceux que nous avons vus après tous les autres procédés recommandés contre les procès suppuratifs de l'œil.

Le mode d'application est le suivant: Après un lavage du globe de l'œil et du sac conjonctival au moyen de la solution physiologique de sel, soude chlorique, ou de l'eau boriquée, on redresse la tête du malade en arrière et en écartant fortement les paupières, avec les doigts ou au moyen d'un blépharostate, on fait tomber goutte à goutte une solution de pyoctanine 1:500, fraîchement préparée. De cette façon, avec un peu d'habileté, on peut tenir tout le segment antérieur du globe plongé pendant 1-3 minutes dans

la solution de pyoctanine sans salir ses doigts ni les joues du malade. Du reste, pour mieux protéger les parties environnantes on peut apposer des morceaux d'ouate contre les angles de l'œil traité. Après avoir absorbé au moyen du coton hydrophile le liquide superflu, on se rend aisément compte de l'étendue des lésions cornéennes, car la pyoctanine ne pénètre que là où la couche épithéliale est lésée ou bien fait complètement défaut. Ceci fait, on instille la dionine dont la solution doit être au cours du traitement de plus en plus concentrée à cause de l'accoutumance bien connue. Quand les solutions fortes ne provoquent plus de réaction, on finit par introduire la dionine pulvérisée.

Dans les cas d'ulcère de la cornée à hypopyon on constate que tous les symptômes objectifs inflammatoires diminuent rapidement: l'œdème et la tuméfaction de la conjonctive s'amendent visiblement, mais surtout l'ulcération arrête sa marche et se débarrasse de ses parties infiltrées, l'hypopyon disparaît ou au moins diminue notablement. La pupille se dilate, l'iris moins hyperémiée se dégonfle et son relief devient plus net.

Nous appliquons ainsi la pyoctanine avec la dionine (traitement PD), si les circonstances le permettent, même deux fois par jour, et bientôt l'ulcère s'exfolie et commence à se cicatriser, l'hypopyon disparaît, le malade recouvre la vue.

Ceci fait, on peut recommencer le traitement classique pour assurer la cicatrisation la plus favorable de l'ulcère et même renvoyer déjà le malade dans son pays avec les prescriptions nécessaires.

La pyoctanine dans la solution ci-dessus mentionnée ne cause presque aucune douleur et n'entraîne aucune complication désagréable. La coloration atteint non seulement les couches superficielles, mais aussi, grâce à l'action propulsatrice de la dionine, pénètre plus profondément. C'est ainsi que la membrane de Descemet et même l'iris montrent une coloration bleuâtre, du moins aux endroits où l'épithélium a subi une altération pathologique. Cette coloration disparaît relativement vite, et du moment où la réaction causée par la dionine s'est calmée il n'en reste plus généralement aucune trace. Quand la dionine même en poudre a cessé de provoquer la réaction, il faut interrompre le traitement PD pour y revenir, si le cas l'exige, au bout de 4 à 6 jours. Il est encore à noter que nous avons rencontré des malades qui ne réagissaient point à la dionine même pulvérisée. D'autre part, nous avons vu chez d'autres sujets, après l'instillation de quelques gouttes, sur-

venir un œdème considérable, qui ne se bornait pas aux paupières, mais envahissait parfois tout le visage et persistait pendant quelques jours. Il fallait donc dans ces cas abandonner ce précieux adjuvant, ici à cause de son action trop alarmante, là à cause de son insuffisance.

Les recherches bactériologiques des cas traités établissaient la présence tantôt du staphylocoque (aureus et albus), tantôt des streptocoques ou des pneumocoques et diplocoques. Je ne me souviens pas d'un cas d'une destruction complète de la cornée au cours de ce traitement et on sait que c'est une issue malheureusement assez fréquente des ulcères serpigineux et blennorrhagiques. Nous n'avons pas non plus à déplorer des cas de panophthalmie, en faisant, bien entendu, l'abstraction de cas où les malades se sont présentés trop tard et dans un état trop grave. Nous avons aussi traité par cette méthode des ulcérations gonorrhéiques de la cornée où le protargol a échoué et ici encore une fois s'est manifestée la supériorité du traitement PD.

Non moins efficace fut ce traitement dans les cas d'infection profonde post-traumatique de l'œil, parfois d'une gravité extrême. La dionine seule, malgré ses propriétés très précieuses, ne suffit pas du tout et ce n'est que cette combinaison de deux remèdes qui nous donne une méthode thérapeutique jusqu'à présent sans égale dans les processus infectieux de la cornée et même des parties plus profondes de l'œil.

En présence d'un accueil plutôt froid que rencontre toujours encore dans le monde oculistique le remède lancé par Stilling, peut-être avec trop d'enthousiasme, et en présence d'une efficacité trop fallacieuse du sérum de Rohmer dont nous avons aussi fait l'usage dans plusieurs cas, nous croyons remplir notre devoir en insistant encore une fois sur les propriétés curatives et bactéricides de la pyoctanine, qui est un antiseptique de choix dans la thérapie oculaire, et que, malgré son application un peu désagréable, nous ne cesserons de recommander, du moins jusqu'à l'apparition d'un remède encore plus puissant.

Il nous reste encore à appeler votre attention, messieurs, sur l'utilité indiscutable de la pyoctanine dans certains états infectieux d'ordre différent, soit du globe de l'œil, soit de ses annexes. Ce sont surtout les abcès et les empyèmes qui sont justiciables du traitement pyoctanique. Walscher (*Klinischer Beitrag zur Beurteilung des Pyoktanins, Ther. Monatshefte*, 1891) a recommandé la pyoctanine contre la dacryocystite, mais il semble que sa proposition n'était

point suivie, probablement parce qu'ici il est très difficile d'éviter les fâcheuses souillures du visage du malade et des mains du médecin. C'est pourquoi nous avons aussi hésité d'abord à employer dans ces cas la pyoctanine, mais en présence des affections graves s'inspirant du principe: «Salut du malade, devoir suprême», nous avons recouru pourtant à ce remède et d'excellents résultats nous ont largement dédommagé de l'ennui causé par la souillure inévitable et si difficilement délébile de nos mains.

Nous nous abstiendrons de citer les observations de dacryocystite banale. Il suffira de mentionner que, si le protargol ou l'argentamine ne rendaient aucun service appréciable, nous nous trouvions toujours bien de leur substituer la pyoctanine.

En présence d'empyème du sac lacrymal sans complications, nous pratiquons d'abord une irrigation préalable de la cavité du sac au moyen d'eau boriquée, ensuite nous injectons la solution de pyoctanine $^1/_5$ à $^1/_2$ % et enfin nous appliquons un bandage comprimant la région du sac. S'il y a une fistule lacrymale, nous pratiquons le lavage du sac et l'injection de pyoctanine à travers celle-ci. Dans les cas invétérés, où le pertuis de la fistule est rempli de granulations (bourgeons charnus), il faut avant l'injection procéder au curettage. En cas de pericystite avec œdème pâteux et douloureux, nous appliquons après toutes ces manipulations un pansement trempé d'alcool (Salzwedel). Si l'irrigation boriquée n'amène pas assez vite l'écoulement d'un liquide clair, nous injectons dans le sac et dans ses recoins le perhydrol jusqu'au moment où les bulles d'air cessent de surgir. Ce traitement guérit les affections du sac lacrymal dans un espace de temps relativement court et nous avons plusieurs fois mené à bonne fin sans opération des cas où l'extirpation du sac était déjà décidée.

Nous vous épargnerons le récit des nombreuses observations des affections banales pour aborder la discussion de formes graves et parfois extrêmement rebelles où les effets de la pyoctaninisation ont été sans contredit éclatants. Il s'agit des empyèmes des cavités voisines de l'œil. Nous eûmes maintes fois l'occasion dans ces derniers temps de traiter avec la pyoctanine les cas de diverses sinusites suppuratives ou catarrhales. Les résultats ont fait ressortir l'utilité de la pyoctanine d'une manière irréfutable, ce qui nous a décidé à les publier dès maintenant, malgré leur nombre encore restreint, désirant encourager les confrères à poursuivre nos expériences.

Nous citerons ici brièvement quelques cas intéressants, soit à cause d'un effet frappant du traitement, soit à cause d'autres particularités :

CASUISTIQUE

(abrégé)

I. Sulk. Tekla, servante. Depuis des années, larmoiement et écoulement de pus du côté gauche. Traitée à plusieurs reprises. 11.X.1905. Diagnostic : Ulcère de la région lacrymale, fistule, dacryocystite chronique de l'œil gauche. La supposition d'un caractère tuberculeux de l'ulcération fut écartée après des examens bactériologiques et histologiques. Curettage, iodoforme, pommade à l'iothion, injections de sublimé, etc., sans résultat. Du moment où nous avons commencé des injections de pyoctanine, amélioration rapide ; au bout de 14 jours, guérison complète.

II. F. Isaac. Depuis quelques années, tumeur lacrymale gauche. 16.I.1906. Diagnostic : Dacryocystite pyocatarrhale, polype du sac lacrymal gauche. Excision de la tumeur polypeuse. Pyoctaninisation. Bandage compressif. En 10 jours, la suppuration du sac lacrymal fut définitivement supprimée.

Nous avons traité plusieurs cas analogues où la guérison était également rapide et complète. Ces heureux effets de la pyoctaninisation a eu la répercussion visible sur la fréquence des extirpations du sac lacrymal que nous eûmes dans ces derniers temps plus rarement à exécuter.

Les cas suivants concernent des suppurations ayant leur point de départ dans l'orbite ou dans une des cavités périorbitaires :

III. Schl. Isaac. 50 ans, marchand. 18.X.1905. Fistule dans la partie supéro-interne de la paupière supérieure droite. Écoulement purulent, fétide. La sonde pénètre dans le sinus frontal. Le liquide injecté passe dans la cavité nasale. Céphalée intense, insomnie. La cornée presque en totalité infiltrée et ulcérée. L'hypopyon occupe 2/3 de la chambre antérieure.

L'infection de la cornée s'arrêta sous l'influence du traitement PD et du pansement Salzwedel, mais la sinusite frontale, malgré les lavages répétés au lysol, malgré les injections d'argentamine 10 %, du protargol 5-10 % et du perhydrol, n'a subi aucune modification. Alors nous décidâmes de recourir à la pyoctanine 1/2 % Ceci fait, les maux de tête insupportables se calmèrent aussitôt. La sécrétion purulente fétide tarissait chaque jour davantage. Deux mois après le commencement des injections de pyoctanine, la fistule fut fermée et cicatrisée.

Le cas suivant est peut-être unique dans son genre, car ici un mucocèle frontal guérit sous l'influence de la pyoctaninisation sans autre intervention chirurgicale que quelques piqûres de l'aiguille de Pravaz. Nous relatons cette observation intéressante en abrégé, car vous aurez, messieurs, l'occasion d'en trouver le détail ailleurs, dans un article spécial que nous préparons.

IV. Kolodziej Catherine, 50 ans. 30.XI. 1905. A la suite d'un traumatisme qui causa sans doute une occlusion de l'orifice qui joint le sinus frontal à la cavité

nasale, s'est développé un mucocèle frontal typique formant une grosse tumeur élastique contenant un liquide visqueux, gluant, de couleur jaune foncé, stérile. Le globe de l'œil droit déplacé en dehors et en bas et en surplus fortement aplati dans son segment supérieur. La tension diminuée (—2), la vue fortement abaissée à cause du décollement de la rétine au niveau de l'aplatissement ci dessus mentionné.

Nous avons plusieurs fois vidé la poche de ce mucocèle au moyen de la seringue de Pravaz en injectant ensuite tantôt la teinture d'iode, tantôt une solution alcoolique de iothion, mais la tumeur regagnait chaque fois sa grandeur et son élasticité primitives. Enfin, 18.XII.1905, nous avons injecté 1/3 centimètre cube d'une solution ½ % de pyoctanine. Ensuite pansement compressif. Dès ce moment, *la tumeur ne s'est plus reformée, le mucocèle disparut d'un coup et définitivement* et aujourdhui la région de l'œil droit ne laisse même pas deviner l'affection dont elle était le siège. Vous pouvez le juger, vous-mêmes, d'après cette photographie. Ajoutons que le globe de l'œil a repris sa forme normale et que nous avons eu la surprise de constater la disparition complète du décollement de la rétine, ce qui a rendu a l'œil droit l'acuité visuelle — 5/10 (auparavant : 2/60).

V. — *J. G.*, 11 ans. 22.III.1906. Débuts de l'affection, il y a sept mois. Ectropion cicatriciel de la paupière supérieure à la suite d'une fistule due à une périostite orbitaire. Le trajet fistuleux conduit jusqu'à la cavité rétrobulbaire atteinte d'un phlegmon déterminant une exophthalmie remarquable. Opération plastique de l'ectropion d'après Thiersch. L'effet est très satisfaisant, mais la fistule reparaît bientôt. Quelques injections de pyoctanine amènent la cicatrisation de la fistule et réduisent complètement l'exophthalmie.

Enfin, un cas curieux d'un abcès orbitaire très grave d'origine grippale. Le traitement de ce cas n'est pas encore terminé, mais l'action de la pyoctanine s'est montrée ici tellement bienfaisante que nous avons bon droit d'espérer l'issue heureuse.

VI. *Alfred F.*, juriste. 20.II.1906. A la suite d'une forte grippe, le malade voit sa paupière supérieure droite se tuméfier, en même temps l'œil droit montre une protrusion s'accentuant de plus en plus. Sécrétion nasale abondante, surtout du côté droit, mêlée de sang. La fièvre atteint 40,6°. Incision profonde au-dessous de l'arc sourcilier. La sécrétion purulente forte sent mauvais et contient des bacilles de Pfeiffer, en outre de staphylocoques et streptocoques. Les rhinologues consultés proposent l'opération d'après Kilian, qui est pourtant remise à huitaine, car le malade ne donne pas pour le moment son consentement. Cependant le traitement institué par nous consistant en lavages soigneux de l'empyème, injections de pyoctanine, drainage, pansement Salzwedel, irrigations de la cavité nasale au lysol, enfin chinine et aspirine, a pour effet le dégonflement de la paupière et des conjonctives, la diminution notable de l'exophthalmie, la libération des mouvements de l'œil. Le fond de la plaie se remplit de granulations, la sécrétion insignifiante ne dégage plus aucune mauvaise odeur. Tout cela laisse prévoir qu'on obtiendra la guérison sans recourir à des opérations nouvelles.

Ajoutons que, tant dans ce dernier cas que dans d'autres cas de suppuration de l'orbite, des sinus et du sac lacrymal, l'inje-

ction de pyoctanine fut toujours précédée d'irrigation préalable au perhydrol, prolongée jusqu'à l'écoulement d'un liquide clair. Le perhydrol agissait ici, non seulement comme antiseptique, mais surtout comme agent mécanique, déblayant les cavités et leurs diverticules et chassant au dehors leur contenu purulent. Il nous offre en surplus l'indice sûr, s il y a encore ou non du pus dans la poche d'empyème, car aussi longtemps qu'il reste dedans un peu d'éléments cellulaires du pus la solution injectée revient sous forme de mousse.

Voilà les observations les plus probantes où la pyoctanine nous a rendu de très réels services. Nous l'avons employée encore dans diverses autres affections oculaires, mais les résultats obtenus n'étaient pas toujours très encourageants ou bien nos observations ne sont pas encore assez nombreuses ni assez documentées pour nous permettre de formuler des conclusions fermes.

Nous avons dit déjà dans notre premier travail que c'est non seulement les ulcérations de la cornée, mais non moins les infections profondes de l'œil qui se laissent efficacement combattre par la pyoctaninisation.

Les affections conjonctivales se prêtent moins en général à ce traitement, mais parfois nous avons ici obtenu de même des résultats favorables. Ainsi chez un arthritique, dans une conjonctivite très rebelle, traitée par les divers oculistes de l'Europe centrale, où toutes les médications locales et toutes les drogues restèrent sans effet, le lavage du sac conjonctival avec une solution faible de pyoctanine a apporté immédiatement un tel soulagement que le malade lui-même réclamait ensuite l'instillation de «gouttes bleues», qui seules sont efficaces pour ses yeux.

Pour apprécier la valeur thérapeutique de la pyoctanine dans le trachome aigu, nous avons choisi les cas où l'intensité des symptômes des deux côtés était à peu près égale et en traitant un œil d'après les méthodes classiques (frottements au sublimé, massage, nitrate d'argent) nous pratiquâmes sur l'autre œil les instillations ou les injections sous-conjonctivales de pyoctanine. Or, l'observation des effets obtenus sur chaque œil a établi l'infériorité de la pyoctaninisation en comparaison avec d'autres méthodes employées par nous jusqu'à présent. La pyoctanine nous a donné des résultats positifs dans quelques cas de kystes des bords palpébraux. Après avoir aspiré à l'aide d'une aiguille très fine le liquide contenu dans le kyste, nous avons injecté, sans retirer l'aiguille, au moyen de la même seringue de Pravaz, une goutte de pyoctanine

1/2 %. Cette petite intervention tout à fait inoffensive détruisait définitivement les disgracieux kystes sans laisser la moindre cicatrice.

Pour se rendre compte de la force antimicrobienne de la pyoctanine, il aurait fallu faire des recherches bactériologiques exactes qui n'ont pas eu lieu toujours.

Nous avons déjà dit plus haut que la pyoctanine a manifesté ses qualités salutaires là où se trouvaient les staphylocoques, les streptocoques et les pneumocoques. Dans l'observation n° 6, on a constaté aussi la présence de bacilles de la grippe. L'examen bactériologique, dans le cas n° IV, a été fait, mais on n'a rien trouvé. C'est précisément ici que nous avons espéré obtenir un résultat positif. Christmas, dans le cas cité par Berger *(Rapport entre les maladies des yeux et celles du nez et des cavités voisines.* Communic. faite à la Société de médecine pratique de Paris, 1891, 31 déc.), a trouvé des streptocoques. D'après Kuhnt [1] les résultats négatifs ne sont pas rares. On sait aussi que le contenu gluant et visqueux des mucocèles est le plus souvent stérile. Et pourtant c'est dans ce cas que la pyoctanine a surpassé de beaucoup tous les autres moyens précédemment employés et permis d'obtenir une guérison complète des désordres anatomiques qui généralement ne se laissent réparer que par une intervention sanglante. Il nous semble que, aussi bien dans les cas de mucocèle que dans les cas cités de kystes marginaux des paupières, la pyoctanine empêche la reproduction des excrétions pathologiques en modifiant l'endoépithelium des cavités cystiques.

Les observations plus haut relatées sont tellement concluantes (surtout le cas n° IV), qu'il serait superflu de revenir encore sur la supériorité du traitement pyoctanique et il est aisé de prévoir que la chirurgie pourrait aussi tirer profit de nos constatations, par exemple dans les cas d'empyème de la plèvre, d'autant plus que la pyoctanine n'étant point toxique peut être employée sans inconvénient et sans danger, dans la quantité voulue.

Il est étonnant qu'on a signalé une action nocive du bleu de méthylène sur la conjonctive. Voici les constatations de Kuwahara publiées dans *Archiv f. Augenheilk.* XLIX, p. 157 *(Experimentelle und klinische Beiträge über die Einwirkung der Anilinfarben auf das Auge).* D'après cet auteur, le bleu de méthylène est pour l'œil du la-

---

(1) *Ueber Entzünd. u. Erkrank. der Stirnhöhlen.* Wiesbaden, p. 50.

pin particulièrement nuisible. Dans ses expériences, la conjonctive s'enflammait et même se nécrosait, les paupières étaient aussi atteintes, les couches superficielles de la cornée s'épaississaient. L'auteur a vu en outre survenir des ulcérations, iridocyclite, même la panophthalmie, à la suite de l'application de ce produit. Selon notre avis, il faudrait se demander si c'est le remède ou plutôt la manière de son application qui a provoqué des suites aussi graves?

Quant à la pyoctanine nous l'avons employée contre les affections conjonctivales en l'injectant en quantité assez grande sous la conjonctive et nous avons déjà déclaré plus haut que, si nous ne continuons plus cette série de nos expériences, ce n'est à cause d'une influence nocive, que nous n'avons du reste jamais remarquée, mais uniquement parce que ces injections sont assez douloureuses et restent le plus souvent sans un résultat thérapeutique appréciable.

Qu'il nous soit permis, en finissant cet exposé de nos expériences faites sans parti pris, d'exprimer l'espoir que la pyoctanine, dont l'emploi est certainement peu agréable, sera pourtant adoptée par les nombreux confrères, grâce à ses qualités précieuses que nous avons tâché de démontrer.

Discussion

M. Xavier da Costa: Il emploie surtout la solution de pyoctanine dans le traitement des ulcères de la cornée des trachomateux. On sait combien ces ulcères sont souvent profonds, douloureux et rebelles aux traitements. D'ailleurs, dans ces cas, le pansement occlusif permanent de l'œil a l'inconvénient de faire augmenter le pannus; souvent un pannus petit ou moyen s'aggrave considérablement par ce moyen.

L'orateur se trouve très bien de badigeonner méthodiquement la surface de ces ulcères avec un petit pinceau ou une toute petite boule de coton emmanchée *ad hoc*, trempée dans la solution de pyoctanine à 1 %. Il fait précéder ces badigeonnages par la cocaïnisation, et au besoin par un raclage du fond de l'ulcère avec l'aiguille-curette de Gallardo.

L'application de la pyoctanine de cette façon amende les douleurs et la photophobie, et paraît abréger considérablement la durée de la réparation des ulcères.

M. Cabannes: En ce qui concerne la thérapeutique des dacryocystites chroniques, je crois que le traitement par les injections de solutions de pyoctanine dans le sac enflammé ne peut pas donner, dans la généralité des cas, de guérisons radicales et définitives. Cette méthode des injections modificatrices, méthode absolument conservatrice, n'empêche pas l'intervention chirurgicale; l'extirpation ou la destruction du sac au thermocautère deviennent un jour nécessaires. Je donne la préférence, d'après mon expérience personnelle, à la destruction du sac lacrymal au thermocautère.

M. Wicherkiewicz : Il est bien entendu que je ne pense jamais à employer la pyoctanine dans les dacryocystites aiguës. C'est toujours là le traitement antiphlogistique qui est de choix.

Je ne nie pas qu'on puisse, avec le galvano-cautère ou par d'autres manières, détruire le sac lacrymal dans un état morbide ou encore supprimer le mal par l'extirpation du sac, mais tenant compte de la chirurgie conservatrice je tâche toujours d'abord de sauver ce qui est à sauver, et j'y parviens justement par la pyoctanine.

Un cas de strabisme convergent traumatique

Par M. Neves da Rocha, Rio de Janeiro.

Les observations de contracture des muscles extrinsèques de l'œil et particulièrement du droit interne, chez les hystériques, sont connues: Manz, Ulrich, Borel, Landesberg, de Lapersonne et Parinaud en ont publié. Borel a réussi, chez des hystéro-épileptiques, à provoquer du strabisme convergent par la suggestion. Enfin, dans un cas d'hystéro-traumatisme consécutif à un accident de chemin de fer, Borel a relevé du strabisme convergent.

J'ai observé un strabisme convergent survenu brusquement chez une jeune fille ne présentant aucun symptôme d'hystérie, à la suite du choc sur l'œil gauche d'une boule de caoutchouc. Je vis cette jeune fille le 15 décembre 1903. Elle avait été frappée six jours auparavant. Je constatai un strabisme convergent de 15° de l'œil gauche. Cet œil était injecté. Cornée plissée sous le bandeau, chambre antérieure d'une profondeur normale, pupille plus étroite de 1 millimètre que l'autre Pn. V = 5/60, M 3 D, V = 5/15. Les mouvements de l'œil gauche étaient conservés dans tous les sens. La malade me disait ne loucher que depuis l'accident. J'instillai de l'atropine et quand la pupille fut dilatée, la myopie était réduite à deux dioptries.

Le 20 décembre 1903, l'œil était pâle, la pupille dilatée. V = 5/60, Hm. 1,5 D, V = 5/5.

Le strabisme était toujours de 15°. La diplopie homonyme gênait beaucoup la patiente.

J'appliquai devant l'œil gauche un prisme de 14° à base temporale, en même temps que le verre convexe, et la jeune fille réussit à fusionner les images; puis un prisme de 12°, 10°, 8°, etc. jusque 2°, et la vision simple se maintint. Dès que j'enlevais le prisme de 2°, l'œil se reportait en dedans et la diplopie réapparaissait. Pourtant au stéréoscope il y avait fusion des images.

La jeune fille apprit à redresser l'œil gauche, et quand elle n'y réussissait pas, un prisme de 3° l'y aidait.

27 décembre, O. G. V = 5/12, Hm. = 1 D, V. = 5/5. P. p. avec + 1 D 15 cent. Le strabisme disparaît quand les yeux sont dans la position primaire, mais dès qu'ils sont tournés vers la droite, la diplopie homonyme se reproduit.

12 février — La vue est normale avec + 0,75 D. Quand l'œil gauche est muni de ce verre, il n'y a plus de diplopie. La différence entre les deux pupilles diminue, elle n'est plus que de 1/2 millimètres.

Le 18 avril, les pupilles étaient égales.

Le 26 avril, la jeune fille avait abandonné son verre convexe.

Remarques. — Chez cette jeune fille qui ne présente d'ailleurs aucun symptôme d'hystérie, la contusion a produit des phénomènes de contracture du côté de l'œil lésé: myosis, myopie, strabisme convergent. Le myosis aurait pu être attribué, au début, à l'irritation de l'œil, mais il se maintenait encore, quoique à un faible degré, plusieurs mois après l'accident. Il doit donc être rapporté à une contracture du sphincter pupillaire. La myopie est due à un spasme du muscle ciliaire, puisque l'atropine l'a fait disparaître. Quant au strabisme, je dois l'attribuer à une contracture du muscle droit interne, et non à une parésie de l'externe. En effet, il n'existait ni plaie ni douleur au niveau de ce dernier muscle, les mouvements du globe étaient conservés, enfin le traitement par les prismes d'angles progressivement décroissants a produit rapidement le relâchement du spasme. Je ferai remarquer, d'une façon accessoire, que je n'ai pas relevé d'hypotonie ni d'approfondissement de la chambre antérieure, comme on les observe dans certains cas de contusion du globe oculaire. Il y a des ophthalmologistes qui pensent que ces deux symptômes coïncident avec l'hypermétropie transitoire et la mydriase. Or, ici nous observons du myosis et de la myopie.

Ce cas corrobore donc les vues que j'avais sur ces phénomènes qui accompagnent la contusion du globe de l'œil.

Enseignement des aveugles et des sujets à vue anormale

Par M. A. Mascaró, Lisbonne.

L'instruction de l'aveugle doit être gratuite et obligatoire dans tous les pays civilisés.

Le seul moyen d'instruire l'aveugle convenablement consiste à le compléter; cet état de perfection, on l'obtient en éduquant en commun aveugles et voyants. Leur prêter la vue qu'on ne peut leur donner est sans doute le meilleur moyen d'arracher l'aveugle à l'isolement où il se trouve dans la société. La co-éducation d'aveugles et voyants donne les meilleurs résultats dans la pratique, en évitant la création d'écoles spéciales exclusivement pour les aveugles. Les élèves doivent être admis à fréquenter les classes de leurs frères possédant la vue, afin de ne pas se sentir privés des tendresses et des conforts de la famille; ainsi pourront exister partout des écoles pour aveugles et leur enseignement ne restera pas réduit ni concentré exclusivement dans les grandes villes.

L'exploration, par la sentimentalité, du malheur des aveugles,

doit être réprimée, en évitant que des pseudo-typhlophiles cultivent les souffrances de cette catégorie.

Les aveugles doivent jouir dans la société des mêmes droits que les individus voyants; leur admission aux écoles et ateliers de voyants est naturellement indiquée comme moyen satisfaisant pour l'obtention des droits conséquents.

L'instruction des élèves aveugles doit être réglée au moyen de méthodes également intelligibles pour aveugles et voyants afin de faciliter leur co-éducation; les autres élèves anormaux doivent aussi assister aux classes en commun avec les aveugles et voyants, afin que leurs défauts soient compensés par la communauté de leur présence. La méthode Mascaró à l'usage des aveugles et intelligible pour aveugles et voyants est le seul moyen auxiliaire dans cette entreprise, vu que tous les élèves, normaux et anormaux, peuvent suivre ses cours, en se servant des mêmes livres imprimés, ainsi qu'il a déjà été prouvé, d'une façon satisfaisante, en Portugal. Depuis 1889, la méthode Mascaró a été employée avec succès dans les écoles de Portugal et, non seulement elle a été citée favorablement, mais elle a obtenu les plus hautes récompenses dans tous les congrès et expositions auxquels elle a concouru. A Paris, en 1900, le docteur A. Mascaró a obtenu au Palais des Congrès, durant l'époque de l'exposition universelle, une votation de 300 typhlophiles déterminant que l'écriture Braille devait être imprimée à encre noire, si elle devait mériter le nom d'impression, vu que jusqu'à présent ce qu'on a obtenu par la méthode de Braille c'est un simple travail de «repoussage». Cette impression à encre noire est l'écriture selon la méthode Mascaró, accessible au tact de l'aveugle par le relief de ses points et à la vue du voyant par les traits imprimés qui lient ces points. Un typhlophile anglais, lorsqu'il eut connaissance de la méthode Mascaró, exprima par la phrase suivante, écrite de sa propre main dans un feuillet Braille, son opinion au sujet de cette invention: *This simple and ingenious invention does great credit to dr. Mascaró, of Lisbon. J. Cunningham, Paisley (England).*

L'écriture par la méthode Mascaró se fonde sur les six points en relief établis par la méthode Braille, avec, en plus, des traits imprimés qui lient ces points entre eux et qui permettent aux voyants la lecture de l'écriture des aveugles.

La musicographie, dont l'âme est aussi celle de la musicographie Braille «visible», peut avantageusement substituer, dans les écoles des voyants, le solfège tonique et possède tous les avanta-

ges de la musicographie Braille, laquelle est accessible exclusivement aux aveugles, au préjudice de ceux qui s'obstinent à vouloir la déchiffrer par la vue.

L'exposition présente est accompagnée de spécimens de l'écriture Mascaró et de la musicographie Mascaró, afin qu'on puisse mieux apprécier les avantages énumérés.

Au haut critérium de la Section du Congrès ici réunie est réservée la critique des idées exposées qu'on peut considérer comme étant plus en harmonie avec les aspirations actuelles des individus aveugles en leur qualité de personnes libres.

Il conviendrait que les discussions ou observations que ce sujet pût soulever, de même que les considérations que je viens d'exposer, fussent insérées dans le compte rendu de cette Section.

Mort de M. Mascaró

Lorsque M. le dr. Mascaró faisait sa communication, il s'est affaissé subitement, frappé par une apoplexie.

La séance a été interrompue par ce regrettable incident et, après sa réouverture, M. le président prononce quelques mots de condoléance auxquels s'associent tous les assistants, faisant des vœux pour le rétablissement de notre confrère.

Malheureusement, M Mascaró n'a pu se relever du coup qui l'a frappé. 24 heures après il était mort.

Le Comité exécutif du Congrès accompagne ses confrères de la XI Section dans leur douleur pour ce tragique évènement.

Quelques mots à L'appui des avantages qu'offre la suture de la cornée dans l'opération de la cataracte

Par M SUAREZ DE MENDOZA, Paris.

Extraire tout le cristallin opacifié sans perdre une goutte d'humeur vitrée, obtenir une cicatrisation régulière sans enclavement irien ni capsulaire, une pupille nette et sans la moindre opacité en conservant l'iris mobile et libre de toute synéchie, tel est l'idéal du succès dans l'opération de la cataracte. C'est le succès sans restriction, le succès qui n'a rien à redouter de l'avenir. Or, un tel idéal est loin d'être toujours atteint. Nous savons tous que les plus brillantes statistiques, celles même où l'on accuse cent pour cent de succès, si elles étaient soumises à un criblage scrupuleux, seraient franchement divisables en deux séries: — une première que j'appellerai volontiers des *succès vrais*, comprenant les yeux qui, après guérison de l'acte opératoire, sont restés dans le *statu*

quo ante, sauf, bien entendu, l'absence du cristallin; — et une autre série, où le malade, tout en voyant très clair, tout en lisant le N° 1 de l'échelle optométrique, nous quitte porteur d'un enclavement, d'un pincement ou d'un accolement irien, d'une soudure pupillaire, d'une grosse perte de vitré. Chez un tel malade l'iridochoroïdite suppurative, le glaucome, le décollement de la rétine viendront un jour réduire à néant en quelques heures les brillants succès trop vite enregistrés. A côté des succès vrais, ce sont là des *succès impurs*, car ils nous donnent la perspective menaçante des *insuccès tardifs*.

Ainsi donc, les insuccès tardifs dans l'opération de la cataracte peuvent dépendre des trois facteurs suivants:

1° Les enclavements, pincements et accolements de l'iris;

2° L'atrésie pupillaire;

3° La perte de corps vitré.

De ces écueils nous essayons bien de nous garder en recourant à notre arsenal thérapeutique, mais les moyens que nous employons pour nous garantir d'un danger nous exposent assez fréquemment à un autre danger. C'est ainsi que l'ésérine, en contractant fortement la pupille, a beaucoup diminué le tant pour cent d'enclavements; mais, par contre, sous l'influence de cette contraction, la moindre poussée d'iritis peut amener une soudure de la pupille, avec toutes ses conséquences. De même, si l'atropine peut utilement empêcher l'atrésie pupillaire, elle prédispose aux enclavements. Nous tournons donc là dans un cercle vicieux. Enfin, pour éviter ou limiter au moins la perte de corps vitré, nous n'avions jusqu'ici aucun moyen efficace; en général, lorsque semblable accident survient, l'opération est arrêtée et l'œil est livré aux soins de la bonne nature qui arrange souvent tant bien que mal les choses.

Il y a dix-sept ans, le 23 avril 1889, j'ai communiqué à l'Académie de médecine un procédé qui me semblait devoir mettre l'opérateur à l'abri de ces difficultés, grosses de conséquences graves. Ce procédé était la *suture de la cornée*, et la caractéristique de ma méthode était de placer un point de suture central que j'ai appelé «point de sûreté», avant d'ouvrir la chambre antérieure.

Ma première communication à l'Académie et à la Société d'ophthalmologie n'eut pas grand écho, d'abord parce qu'on change difficilement les habitudes acquises, peut-être ensuite parce que les oculistes qui pouvaient désirer en faire l'essai attendaient les conclusions des éminents confrères, chargés du rapport. Peu à

peu, ma méthode a pris droit de cité et aujourd'hui elle compte ses adeptes et ses détracteurs. Des détracteurs, les uns ont, de parti-pris, rejeté ma méthode avant même de la connaître. Avec ceux-là, inutile de discuter. Les autres, voulant faire du nouveau, ont modifié ma technique et les échecs qu'ils ont rencontrés sont imputables, non pas à mon procédé, mais à leur manuel opératoire défectueux. Quant aux oculistes qui ont adopté ma méthode, Kalt, de Paris, Lacombe, de Gand, etc., etc., telle ou très légèrement modifiée, ils n'ont eu qu'à se louer des résultats obtenus.

Comme j'estime que le *modus faciendi* est une condition essentielle du succès, je désire de nouveau appeler l'attention sur les différents temps opératoires de mon procédé, temps qui se résument ainsi :

1° Je n'incise d'abord la cornée qu'aux deux tiers ou, mieux encore, aux trois quarts de son épaisseur, parallèlement à la membrane de Descemet, mais non jusqu'à la chambre antérieure;

2° Les fils à suture, au lieu de traverser la cornée de part en part, ne descendent qu'à cette profondeur. Ils sont ensuite retirés du fond de la plaie et provisoirement relevés en anse;

3° Tous ces préparatifs sont faits avant la ponction proprement dite, et ainsi la cornée possède encore sa tension et sa résistance normales;

4° La ponction pratiquée ensuite aux deux tiers, en hauteur, du diamètre vertical de la cornée, est terminée de façon à ce qu'elle se continue exactement avec l'incision superficielle préparée pour la suture, et achève ainsi, à ce niveau, la section complète de la membrane;

5° Enfin, la suture, préparée comme il a été dit, avant l'ouverture de la chambre antérieure, n'est définitivement close qu'après l'extraction complète du cristallin cataracté, et termine ainsi l'opération.

A l'heure actuelle, j'ai appliqué mon procédé dans 215 cas et j'ai obtenu 215 succès immédiats. De ceux là, deux seulement sont devenus insuccès tardifs, l'un à cause d'une irido-choroïdite consécutive à une hémorrhagie intra-oculaire survenue au septième jour à la suite d'un coup, l'autre à la suite d'une hémorrhagie expulsive du corps vitré survenue 7 heures après l'opération.

Les observations détaillées de ces 215 succès seront publiées ailleurs, et je ne désire vous communiquer que cinq d'entre elles, où l'utilité, voire même la nécessité de la suture, est démontrée

d'une facon typique, et desquelles découle un grand enseignement.

I. La première de ces observations est celle d'une bonne sœur de l'Espérance, âgée de quatre-vingts ans, dont les facultés cérébrales étaient sensiblement diminuées. Elle avait perdu la vision de l'œil droit et, quoique celle de l'œil gauche fût relativement conservée, la peur de devenir aveugle la tourmentait au point qu'elle était devenue réellement obsédée. Surmontant la répugnance que m'inspirait une opération à faire chez une malade sur la volonté de laquelle on ne pouvait compter, je me décidai à supprimer la cause de l'obsession en lui enlevant le cristallin cataracté.

L'opération marcha sans encombre et les suites furent des plus heureuses, bien que la malade soulevât dès les premiers jours, à chaque instant, le bandage pour contrôler la vision de l'œil opéré.

II. La deuxième observation concerne une dame âgée de quatre-vingt-douze ans, habitant Dives (Calvados), précédemment opérée de l'œil droit par un confrère de Paris. L'opération fut, paraît-il, très bien conduite, mais la malade, très turbulente, ouvrit intempestivement l'œil et la plaie et compromit le résultat définitif.

Engagé par mon cher maître et ami le professeur Duplay, qui se trouvait en même temps que moi à Houlgate, à opérer l'autre œil et fort de la garantie que m'offrait la suture de la cornée, je me décidai à intervenir, acceptant la condition expresse de la malade de la laisser passer les premiers jours hors du lit dans un fauteuil.

L'opération marcha sans la moindre anicroche et, malgré la turbulence de Mme X..., la guérison fut obtenue dans le délai habituel. Depuis, la malade jouit toujours d'une parfaite vision.

III. La troisième observation est celle d'une malade dont le sort me touchait plus particulièrement : c'était ma mère, atteinte de myopie forte et de liquéfaction du corps vitré ; les cristallins commencèrent à se cataracter il y a douze ans. La crainte de voir sortir à flots les corps vitrés pendant l'opération, comme cela arrive quelquefois dans ce cas aux meilleurs opérateurs, me fit retarder l'intervention jusqu'au jour où mon expérience et, partant, ma confiance en la suture, furent suffisamment grandes.

La marche de l'opération fut normale jusqu'à la sortie du cristallin. La lentille enlevée, je procédai comme d'habitude à la toilette de la chambre antérieure qui, sans grande peine, fut débarrassée des couches corticales restantes. La pupille cependant ne devint pas nette, occupée qu'elle était par une plaque capsulaire d'apparence calcaire. L'enlever c'était courir au-devant de l'irruption du corps vitré liquéfié ; la laisser m'exposait à avoir une soudure de la pupille avec ses conséquences désastreuses, à moins de faire une iridectomie que, dans l'espèce, j'appréhendais aussi, car ma malade avait par moments de fortes contractions des muscles de la face qui devenaient d'une violence extrême à la moindre irritation des régions animées par les trijumeaux.

Fort de la garantie que m'offrait la suture, je me décidai à enlever la plaque capsulaire. Alors, après avoir bien serré le fil, réduisant ainsi de moitié l'étendue de la fente cornéenne, je passai par la moitié externe de la section la pince d'Abadie et, du premier coup j'enlevai la lamelle calcaire, perdant à peine une goutte du corps vitré. La pupille devint noire ; la malade compta nettement les doigts. . et je humai à pleins poumons l'air qui commençait à me manquer.

IV. La quatrième observation est celle de M. de C..., un de mes premiers clients en Anjou, aujourd'hui un de mes bons amis.

Ce malade, d'une bonne santé habituelle, quoique arthritique, vint me consulter il y a 20 ans pour un léger trouble de la vision à droite.

Je constatai alors unę décoloration presque complète de la pupille, mais comme l'acuité visuelle était presque normale, j'engageai le malade à ne rien faire, estimant que l'état de sa pupille était congénital, et je le priai de prendre l'avis d'un autre confrère.

Mon cher maître et ami le dr. Galezowski consulté, ratifia mon opinion et mon malade ne s'occupa plus de son œil que pour me faire constater de loin en loin la persistance du statu quo.

Ayant suivi M. de C... pendant 20 ans je n'ai rien constaté d'anormal chez lui, si ce n'est une certaine irritabilité de caractère qui supportait mal la contradiction.

Il y a 4 ans, la cataracte survint dans l'œil droit et celle-ci étant devenue complète le malade vint à Paris le 16 novembre dernier pour se faire opérer.

L'état général étant très bon, l'analyse ne déclarant ni glucose ni albumine, je pratiquai l'opération le 18 novembre à 10 heures du matin. L'extraction marcha sans encombre, le nettoyage de la chambre antérieure, de même; une plaquette capsulaire très adhérente obstruant le champ pupillaire fut facilement enlevée, le fil de suture fut serré et je quittai le malade très satisfait et de lui et de moi.

Tout se passa bien jusqu'à la 7e heure où le malade, après un acte d'impatience, fut pris d'une forte douleur dans l'œil, qui l'obligea à me faire mander de suite.

A mon arrivée, je trouvai tout le pansement imprégné de sang et une fois celui-ci enlevé je constatai que le corps vitré était tout entier sur le pansement et que le globe oculaire était occupé par un immense caillot.

La toilette de l'œil se faisant bien grâce à la suture et espérant que celle-ci pût être une barrière à l'infection, je m'abstins de proposer l'énucléation et j'employai pour tout traitement les lotions antiseptiques et un pansement compressif.

La résorption du caillot se fit sans l'ombre de réaction inflammatoire et partant sans douleur, et trois semaines après le malade put regagner l'Anjou où il garda jusqu'à complète atrophie du globe le pansement occlusif.

V. La cinquième observation a trait à un enfant âgé de 9 ans et atteint de cataracte congénitale avec noyau central très large.

La cécité presque complète où on avait laissé l'enfant depuis sa naissance avait beaucoup gêné son développement cérébral et on était arrivé dans son entourage à croire que le pauvre petit était né non seulement aveugle mais dépourvu de jugement.

Ayant à demi convaincu la mère de l'utilité d'une intervention, celle-ci accepta, mais à la condition expresse que son séjour à Paris ne dépasserait pas dix jours, car, disait-elle, il valait mieux laisser encore l'enfant, qui n'était pas bon à grand chose, dans le même état que de manquer la récolte.

Sentant que la moindre hésitation de ma part allait condamner le pauvre hère à la cécité perpétuelle, je me décidai, bien que l'état d'indocilité sauvage du petit malade ne laissait pas de me donner d'inquiétude, à faire l'extraction à petits lambeaux sans discission préalable.

J'ai opéré les deux yeux avec 48 heures d'intervalle. Grâce à la suture de

« et sans bandeau dès le lendemain de chaque in
te fut obtenue dans le délai demandé.
satisfaction générale, s'embarquer avec sa famille
son instruction se fait assez bien et son développe-
que normal.

chacune de ces observations, nous voyons
concernant la sœur de l'Espérance, une
tée de la cécité et relevant à chaque instant
la suture, l'insuccès aurait été certain, car
l'œil aurait amené celle de la plaie, et par-
ien.

ne observation (Mme X..., de Dives, âgée de
ns), la malade très indocile a perdu déjà un
nent, avait été, à ce qu'il paraît, bien réussi.
ractère, elle n'accepte pas le séjour au lit, et
r le pansement pour contrôler les résultats
uture, la hernie de l'iris serait fatalement sur-

vation III, ma mère, myope de 14 dioptries, a de
u corps vitré. Des contractions spasmodiques de
avent le pronostic. Sans la suture, ces deux fa-
presque contre-indiquer l'opération, et, au cas où
prise, il aurait été impossible de la mener à bien;
cristallin fut enlevé et que le champ pupillaire se
par une capsule opaque, je ne sache pas qu'aucun
le plus hardi, eût osé, dans un œil atteint de
et avec un corps vitré liquéfié, arracher la capsule.
dictée par la prudence aurait été pour la malade
insuccès. Grâce à la suture, il nous fut permis de
ration, et, grâce à la suture, grâce au fil de sûreté
large plaie à une plaie d'iridectomie, il nous fut
en finir.

la 4° observation, où M. de C., après une
conduite et parfaitement réussie, eut, 7 heures
complication la plus redoutable, la plus fatale, la
prévoir, l'hémorrhagie expulsive du corps vitré.
habituellement l'énucléation s'impose pour éviter
inconvénients, les douleurs, les dangers même de
ations du globe. Eh bien, encore là, grâce à la su-
ée, la guérison fut obtenue sans énucléation et la
aillot se fit lentement sans réaction inflammatoire

et partant sans souffrances; ce qui, vu l'âge avancé du malade, fut considéré par lui et son entourage comme un bonheur relatif.

Causes et répartition de la cécité en Espagne

M. Xavier da Costa lit la lettre suivante de M. le dr. *Márquez*, de Madrid:

Monsieur le Président.

Je vous prie de communiquer aux membres distingués de la Section d Ophthalmologie que la Commission nommée à l'occasion du dernier Congrès (Madrid 1903) pour l'étude des «Causes et répartition de la cécité en Espagne», composée de MM. les drs. Menacho (de Barcelone), Reina et Márquez (de Madrid), n'ayant pu encore remplir sa tâche par des circonstances étrangères à la volonté des membres de la commission, le soussigné, au nom de la même, annonce que nous avons déjà fait la classification des *lésions* et des *maladies* qui produisent la cécité et que bientôt on répartira à tous les médecins de l'Espagne afin de faire le plus tôt possible la statistique et de la présenter au prochain Congrès. Merci de votre amabilité et veuillez, messieurs, recevoir mes salutations les plus distinguées. Madrid, 16-IV-1906. — (sig.) *Dr. M. Márquez.*

Clôture

M. F. Meyer (président): Messieurs: Nous sommes arrivés au terme de nos travaux. Je vous remercie bien vivement de toute votre coopération et de l'indulgence que vous tous avez eue envers le Comité d'organisation de la section. Je veux seulement vous rappeler une fois de plus notre invitation amicale pour le dîner de demain, à 8 heures et ½ du soir, et j'espère que vous y serez tous pour que nous puissions vous serrer la main pour la dernière fois. Je vous remercie d'avance. Au revoir.

MM. Jessop, Farina, Suarez de Mendoza remercient le bureau au nom des oculistes leurs compatriotes et de tous les congressistes présents; ils adressent leurs hommages et félicitations au Comité d'organisation du XVe Congrès, et à MM. le président et secrétaires de la XIe Section.

M. Suarez de Mendoza dit que, étant espagnol par naissance et français par adoption, il voudrait cueillir les fleurs de ces deux pays pour les offrir aux membres du Bureau et les verser sur leurs têtes.

Tous les membres applaudissent.

TABLE DES MATIÈRES

Première partie — Rapports officiels

Deuxième partie — Comptes rendus des séances

XV Congrès International de Médecine

LISBONNE, 19-26 AVRIL 1906

Section XII

Rhino-Laryngologie

Otologie — Stomatologie

LISBONNE

IMPRIMERIE ADOLPHO DE MENDONÇA

1906

Organisation de la section

Présidents d'honneur

Sous-section de Rhino-Laryngologie

MM.

Franz Kuhn, directeur de l'Elisabeth-Krankenhaus, Cassel.

Haike, privat-docent de l'Université de Berlin.

Eduardo Obejero, professeur d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté des sciences médicales de Buenos-Ayres.

Michael Grossmann, professeur à l'Université de Vienne.

Hugo Frey, ancien chef de clinique du prof. Politzer à l'Université de Vienne

Charles Morelli, professeur agrégé à l'Université de Budapest.

Ivan Kiproff, médecin de l'Hôpital Alexandre, Sofia.

Jean H. Thierry, médecin-chirurgien, consul général de Danemark au Chili, Valparaiso.

Eustasio Urruñuela, professeur à la Faculté de médecine de Madrid.

Juan Cisneros Sevillano, professeur d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de médecine de Madrid.

Ricardo Botey, médecin oto-rhino-laryngologiste, Barcelone.

Antonio Garcia Tapia, Madrid.

André Castex, chargé de cours à la Faculté de médecine de Paris.

E. J. Moure, professeur adjoint à la Faculté de médecine, chargé du service des maladies du larynx, des oreilles et du nez à l'Hôpital du Tondu, Bordeaux.

Suarez de Mendoza, membre de la Société Française de prophylaxie sanitaire et morale, membre de la Société de médecine de Paris et de l'Association française de chirurgie, etc , Paris.

Georges Mahu, anc. asst. suppl. d'oto-laryngologie à l'Hôpital St. Antoine, Paris.

Saint Clair Thomson, directeur de la clinique de laryngologie, King's College Hospital, Londres.

Ino Kubo, professeur de l'Université, Fuknoka.

Quevedo y Zubieta, docteur des Facultés de Paris et de Mexico.

Stefan Szumkowski, Varsovie.

Alexandre Antonoff, Lausanne.

Nicolas Taptas, Constantinople.

Felipe L. Puig, Montevideo.

Sous-section d'Otologie

MM.

Haike, privat-docent de l'Université de Berlin.

Hugo Frey, ancien chef de clinique du prof. Politzer à l'Université de Vienne.

Juan Cisneros Sevillano, professeur d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de médecine de Madrid.

E. J. Moure, professeur adjoint à la Faculté de médecine, chargé du service des maladies du larynx, des oreilles et du nez, à l Hôpital du Tondu, Bordeaux.

Macleod Yearsley, F. R. C. S. Eng., Londres.

Edoardo Giampietro, docent d'otologie et clinique des sourds-muets à l'Université de Pavie.

Ino Kubo, professeur de l'Université, Fuknoka.

Quevedo y Zubieta, docteur des Facultés de Paris et de Mexico.

Felipe L. Puig, Montevideo.

W. Sohier Bryant, New-York.

Stomatologie

MM

Ludger Cruet, ancien interne des hôpitax de Paris.

Gaillard, dentiste des hôpitaux de Paris.

Camille Redard, médecin-chirurgien, Genève.

Andrés G. Weber, La Havane.

Felipe L. Puig, Montevideo.

William Thomas Elliatt, D. D. S. University of Toronto, L. D. S. R. C. S. Edin & Dublin, Birmingham.

H. Baldwin, M. R. C. S. & L. D S., Londres.

Ivan Kipooff, médecin de l'Hôpital Alexandre, Sofia

Hashrook, New York.

Eugen Talbot, Chicago.

H. Allaeys, dr méd., stomatologiste, Anvers.

Nicolesco, docent de stomatologie à l'Université de Bucarest.

Juan Cisneros Sevillano, professeur d'oto rhino-laryngologie à la Faculté de médecine de Madrid.

Comité d'organisation de la Section

Rhino-Laryngologie

Président	M. Gregorio Fernandes.
Vice-Président	M. Avelino Monteiro.
Secrétaire responsable.	Xavier da Silva.
Secrétaires adjoints	MM. Francisco Seia et Souza Teixeira.
Membre....	M. Souza Valladares.

Otologie

Président.........	M. Gregorio Fernandes.
Vice-Président	M. Sobral Cid.
Secrétaire responsable	M. Caldeira Cabral.

Secrétaires adjoints	MM. Ary dos Santos et Sant'Anna Leite.
Membre........................	M. Costa Rodrigues.

STOMATOLOGIE

Président........................	M. Gregorio Fernandes.
Vice-Président	M. Silva Carvalho.
Secrétaire responsable............	M. Manuel Caroça.
Secrétaires adjoints..............	MM. Thiago Marques et Amor de Mello.
Membre........................	M. Costa Rodrigues.
Comité auxiliaire de propagande...	MM. J. Ferrier, Capdepont, Pierre Robin, Bouvet, Lassudrie, Béliard, Gires, Rodier, Gaillard, Cruet.

Rapports officiels

1. — Etude de l'action épileptogène des corps étrangers de l'oreille et des végétations du pharynx nasal.
   Rapporteurs: MM. Alfred Fuchs et Hugo Frey, Vienne; C. E. West, Londres.
2. — La valeur des maladies des cavités résonnantes pour le chanteur et leur traitement.
   Rapporteur : M. A. Castex, Paris.
3. — Les différentes formes de suppuration du sinus maxillaire.
   Rapporteurs: MM. Lermoyez, Paris; E. J. Moure, Bordeaux.
4. — Complications intra-craniennes des sinusites de la face.
   Rapporteurs: MM. Georges Laurens, Paris; Vincenzo Cozzolino, Naples.
5. — Les injections prothétiques de paraffine en rhinologie.
   Rapporteur : M. Georges Mahu, Paris.
6. — Diagnostic différentiel des lésions tuberculeuses, syphilitiques et cancéreuses du larynx.
   Rapporteurs: MM Suarez de Mendoza, Paris; Ramon de la Sota y Lastra, Séville.

6 a. — Sur le cancer du larynx.
   Rapporteur: M. Bernhard Fränkel, Berlin.

7. — Choix des anesthésiques dans les extractions dentaires.
   Rapporteurs: MM. Ludger Cruet, Paris; J. F. Hasbrook, New York City.
8. — Traitement de la pyorrhée alvéolaire.
   Rapporteurs: MM Jaime D. Losada, Madrid; Kenneth W. Goadby, Londres.
9. — Détermination de l'agent pathogène de la carie dentaire.
   Rapporteur: M. W. Miller, Berlin.

XV CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(LISBONNE — AVRIL 1906)

SECTION

DE

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE, OTOLOGIE ET STOMATOLOGIE

Rapports officiels

THÈME 6 — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES LÉSIONS TUBERCULEUSES, SYPHILITIQUES ET CANCÉREUSES DU LARYNX

Par M. le Prof. RAMÓN DE LA SOTA Y LASTRA (Sevilla)

Les entreprises scientifiques, quand elles sont possibles, ne doivent ni se prétendre ni se refuser. Dans cette pensée, je n'aurais pas osé demander le grand honneur d'exposer un thème officiel dans ce concours de personnes illustres, dont les noms sont cités avec respect et admiration dans le monde intellectuel; mais invité par le Comité Exécutif de la Section XII de ce Congrès, à développer le thème énoncé en tête de ces lignes, c'est avec reconnaissance que j'ai accepté cet honneur. Je me propose donc de remplir de mon mieux ma mission, confiant dans votre bienveillance qui ne saurait me manquer, parce qu'elle est inhérente à tout savant.

Messieurs, le diagnostic différentiel de la tuberculose, de la syphilis et du cancer du larynx est une question très digne d'étude, soit qu'on la considère sous le point de vue scientifique, soit sous le point de vue pratique. La connaissance exacte de n'importe laquelle de ces trois maladies exige des résolutions d'accord avec le jugement qui a été fait sur le mal; car c'est de ces résolutions que dépend très souvent la conservation de la vie du patient, qui cherche auprès de nous le remède à son mal. Ainsi toute la persévérance apportée à l'étude de ces maladies sera bien au-dessous de l'intérêt qu'elles inspirent.

La tuberculose du larynx se manifeste rarement chez un individu complètement sain; ordinairement il existe déjà au pou-

mon des lésions de la même nature, et dans bien des cas tout l'organisme présente les signes de la pernicieuse influence de ce mal.

La tuberculose est héréditaire, qu'elle se présente à la peau, ou aux muqueuses, ou aux séreuses, ou aux os, ou aux viscères, et à propos de celle du larynx, j'ai eu l'occasion de l'observer chez une enfant nouveau-née [1], qui mourut quatre jours après sa naissance, et par l'autopsie, on trouva des tubercules aux méninges, au mésentère et à l'intérieur du larynx.

Ordinairement la tuberculose commence à la puberté, et on l'observe plus fréquemment dans la jeunesse; mais elle se trouve aussi très souvent dans la première et la seconde enfance et même dans la vieillesse.

La tuberculose laryngienne se révèle par des altérations de la voix (enrouement, dysphonie, parfois aphonie, plus souvent faiblesse du son) et dans quelques cas par des troubles dans la respiration, lesquels au cours du mal deviennent si graves, que la dyspnée, qui en est le résultat, exige la trachéotomie.

Il y a quelquefois au début une toux sèche, qui amène une expectoration muqueuse, purulente et sanguinolente, laquelle contient les détritus des tissus laryngiens atteints. J'ai trouvé deux fois dans l'expectoration le cartilage aryténoïde détaché à son articulation cricoïde-aryténoïdienne.

Dans la tuberculose laryngienne existent des douleurs spontanées, qui augmentent au fur et à mesure de l'émission de la parole et pendant la déglutition de la salive surtout, des substances aigres, et de celles trop froides ou trop chaudes.

En examinant la gorge, on voit la muqueuse palatine pâle; celle de la luette, celle des bords des arcs et celle des piliers, rouge carminée; celle de la face antérieure de la paroi postérieure pharyngienne pâle et couverte de granulations petites et pointues et d'excoriations, dont quelques-unes sont assez étendues.

Dans la tuberculose ordinaire, les éminences aryténoïdes apparaissent très proéminentes, rondes ou piriformes, se correspondant par leurs bases, de couleur rouge pâle, rarement carminée, sans lésion de continuité ou avec les ulcérations propres de la tuberculose.

Les ulcères tuberculeux ont un aspect si particulier qu'ils ne

[1] A mon avis, les maladies qu'on n'a jamais vues chez le nouveau-né ne sont pas héréditaires.

peuvent pas être confondus avec les autres ulcères laryngiens. Dans la muqueuse infiltrée, apparaissent des destructions de l'épithélium de couleur jaunâtre, lisses, quoique parfois on remarque à leur superficie de petites élévations de couleur un peu rosée. Ces ulcères sont dentés sur leurs bords, très prolongés et étroits; c'est pourquoi quelques auteurs les ont comparés aux traces laissées par des vers de terre rampant sur du sable humide. Ces ulcérations et les tissus environnants sont très anémiques, de sorte que la couleur des deux parties est si égale que dans quelques cas il est malaisé de dire où commence l'ulcération. Le pourtour de l'ulcère est irrégulier, et sa superficie se maintient au niveau des tissus immédiats. La sécrétion de ces ulcères consiste en une morve épaisse, mi-opaque et sale.

Lorsque le fibro-cartilage de l'épiglotte ou les cartilages arytónoïdes sont le siége de l'infiltration tuberculeuse, et que sur eux s'effectuent le ramollissement et l'ulcération, il en résulte des ulcères profonds; dans la tuberculose atténuée (ou soit le lupus du larynx) l'épiglotte, parmi de multiples tubercules, présent une ulcération de son bord libre, en forme de U, qui est très caractéristique, et dans la tuberculose ordinaire, des ulcères cratériformes dans les éminences arytenoïdes, au fond desquels on distingue dans bien des cas le cartilage dénudé par sa couleur jaunâtre.

Les tubercules existent aux bandes ventriculaires, aux cordes vocales, tant à la superficie supérieure qu'à la superficie inférieure, qu'aux bords de celles-ci; mais leur siège de prédilection est la face antérieure de l'espace inter-arytenoïdien. Tous ces tubercules, tant ceux des cordes que ceux de l'espace inter-arytenoïdien, vont se ramollissant peu à peu jusqu'à ce qu'enfin ils suppurent et s'ulcèrent.

L'examen microscopique de l'expectoration, ordinairement inodore, des infiltrations et des gonflements tuberculeux et celui de la suppuration, révèlent l'existence de nombreuses cellules rondes ou embryonnaires qui constituent des masses, dont les centres sont granuleux, et dans la périphérie desquelles existent des fibres très minces et des cellules géantes, et les bacilles de Koch apparaissent dans quelques préparations.

La conformation extérieure du cou ne révèle rien de particulier à la simple vue dans la tuberculose du larynx, mais par le toucher, nous découvrons dans bien des cas une augmentation de volume due à l'infiltration du cartilage thyroïde, sans aucune forme spéciale.

Tandis que dans la gorge de telles destructions ont lieu, l'organisme s'affaiblit lentement, une fièvre survient avec remission le matin et exacerbation le soir, provoquant au point du jour des sueurs copieuses, en particulier à la poitrine et à la tête. L'amaigrissement et la faiblesse sont de jour en jour plus grands; il y a perte d'appétit, la diarrhée a lieu, et au milieu d'une exténuation extrême le patient succombe, bercé par de flatteuses espérances de guérison, par des projets de voyage, en un mot, par tout ce qui fait plaisir.

Je n'ai jamais vu au larynx les premières manifestations de *la syphilis;* mais je ne dis pas pour cela que la syphilis ne puisse pas apparaître au larynx d'une personne, qui dans aucune autre partie ne présente la trace de cette dyscrasie. Si l'on introduit dans le larynx une pince tachée du pus syphilitique, et si l'on cause une érosion à la muqueuse de cet organe, il se produira probablement un ulcère syphilitique, qui pourra se couvrir de fungosités, comme un que j'ai vu à l'isthme de la gorge, qui s'étendait depuis les piliers droits du palais jusqu'aux piliers gauches, courant sur les fosses epiglottiques et sur les amygdales, ne laissant voir qu'une grande superficie végétante, d'où coulait un liquide muqueux-purulent de tres mauvaise odeur. Je fus présenté au malade par un professeur renommé de Séville. Nous étions tous deux pleins d'incertitude sur la nature de la lésion, que nous avions sous les yeux; enfin le résultat du traitement et l'historique du cas, qu'on me raconta quand j'assurai qu'il s'agissait d'un ulcère syphilitique primitif, confirmèrent mon diagnostic; par sa place, par ces caractères et par la personne chez qui il se présentait, l'ulcère paraissait plutôt cancéreux que syphilitique.

Quoique la gorge soit l'endroit préféré par les manifestations de la syphilis, les lésions de la première période ne sont pas celles qui le plus fréquemment rendent le diagnostic difficile. La première chose que le patient éprouve, c'est une sensation de sécheresse à la gorge avec un peu de douleur ou plutôt de malaise. On découvre bientôt une coloration rouge foncé du voile, des piliers et du pharynx, qui disparaît ensuite de quelques endroits, restant dans d'autres sous forme de petites taches ou de coups de pinceau. En même temps apparaît ce qu'on appelle les plaques muqueuses, et enfin par suite d'infiltrations de divers caractère, il se forme des ulcères, qui en cicatrisant laissent aux endroits, qu'ils occupaient auparavant, des cicatrices irrégulières, brideuses et blanches, bien à propos pour diagnostiquer la maladie.

La congestion, qu'on remarque dans toute la muqueuse laryngienne, ses érosions et son infiltration pourraient être attribuées à la tuberculose, mais l'érythème syphilitique a une couleur rouge foncée comme hématique, et les érosions sont dues très souvent à des détachements de l'épithélium manquant de nutrition, par la pression qu'exerce sur lui l'infiltration cellulaire nucléaire embryonnaire. Presque toujours, quand ces lésions apparaissent au larynx, le patient nous rapporte qu'à une époque plus ou moins récente, il subit, après un coït suspect, une infection syphilitique, qui se déclara d'abord par un ulcère à un endroit quelconque de la verge, et il s'ensuivit des engorgements ganglionaires, inguinaux et cervicaux postérieurs, des taches sur le front, sur le visage et sur d'autres parties du corps, quelques unes élevées, mais plates; des douleurs la nuit le long des os, et des symptomes au voile du palais et au pharynx.

Parfois le syphilitique se présente disant avoir eu les symptômes indiqués, ou assurant n'avoir pas remarqué de lésion dans son corps, affirmant n'avoir eu qu'une érosion insignifiante au prépuce ou au gland. Il guérit, ajoute t-il, tout bonnement avec des lotions d'eau boriquée. L'enrouement, la dysphagie, la toux et dans quelques cas graves la dyspnée et le stridulisme obligeant à examiner au moyen du laryngoscope, on trouve une infiltration gommeuse qui occupe une étendue plus ou moins grande du larynx et qui se distingue de celle qui se présente dans la seconde période en ce qu'elle n'est pas inflammatoire et que son contour est bien circonscrit et parfaitement marqué.

Si le malade est vu par le médecin dans une période plus avancée, on observera, outre l'infiltration gommeuse, l'ulcération propre de la troisième période, qui a lieu de haut en bas et sa réparation de bas en haut. Sa forme est plus ou moins circulaire, ses bords élevés et tranchants ont une auréole rouge inflammatoire caractéristique. Le fond est d'un blanc jaunâtre sale. Les cicatrices, que laissent ces ulcères, sont denses, fibreuses et très exposées à se déchirer.

Le larynx conserve son contour extérieur normal, à moins qu'il n'existe une vaste périchondrite.

L'organisme résiste ordinairement bien à tous ces troubles locaux, et permet au patient la guérison complète de sa maladie. Mais il y a des cas, ou par le manque de force de l'individu, ou par la malignité de l'affection, l'organisme déchoit extraordinairement; le malade perd l'appétit, la force et la gaîté, il pâlit, il mai-

grit, il a des frissons suivis d'une chaleur générale et de sueurs partielles qui contribuent à un rapide abattement. En de telles circonstances, le patient est un phthisique syphilitique qui ressemble beaucoup à un phthisique tuberculeux.

Heureusement pour lui, nous comptons sur une médication puissante pour lutter avec avantage, et le tirer d'un état si pitoyable. Ils sont en petit nombre les syphilitiques que, durant ma très longue pratique, j'ai vu succomber, après avoir suivi méthodiquement la médication indiquée. Un grand nombre de sujets obtinrent une amélioration de santé pendant un temps assez long; mais ensuite ils offrirent de nouveau des symptômes de syphilis au larynx ou dans d'autres organes; toutefois un nombre bien plus considérable guérirent radicalement.

Le cancer du larynx se déclare presque toujours après la quarantième année au cours d'une santé en apparence parfaite, à la suite d'un refroidissement local ou général du corps, soit pour avoir bu en état de sueur un verre d'eau froide, soit pour avoir été mouillé par la pluie.

Durant une assez longue période, le malade remarque seulement que sa voix est un peu enrouée; mais aucune douleur ne l'incommode, et il n'a ni toux, ni expectoration; la déglutition s'effectue bien; la respiration est facile et silencieuse; la partie antérieure du cou conserve sa forme ordinaire; toutes les fonctions organiques se font sans trouble, le malade conserve son teint, sa force, sa gaîté.

Mais l'enrouement l'avertit qu'il y a quelque chose d'anormal dans son larynx, et cela le préoccupe chaque jour davantage, et enfin il se décide à consulter un médecin. En reconnaissant le larynx dans cette première période, le cancer apparaît à une des cordes vocales, ordinairement à la partie postérieure de la gauche, sous forme de petites élévations lobulées, de couleur gris blanchâtre ou blanc mat, et aussi dures que le tissu même de la corde, où on les observe. En concentrant l'attention, on voit que cette tumeur ne repose pas sur la face supérieure de la corde vocale; donc on ne peut pas dire, avec quelques auteurs, qu'elle a une large base; car le cancer va croissant au dépens du tissu propre de l'endroit où il se développe, et les cellules du cancer se substituent une à une à celles du tissu envahi. Ainsi il advient que la corde vocale, la bande ventriculaire, l'espace interaryténoïdien, ou quelque autre partie de l'organe disparaît sur une étendue proportionnée au volume du néoplasme. Cette substitution du

tissu physiologique par le tissu pathologique est un des caractères les plus propres du cancer. Cependant à la simple inspection du laryngoscope on ne reconnait pas bien cet accroissement propre du cancer, car il faut l'extraction d'une partie de la tumeur pour faire l'examen histologique. C'est cet examen qui nous met sous les yeux la véritable nature du néoplasme. En effet, si l'idée du cancer nous révèle sa présence à l'aspect d'une tumeur granuleuse et lobulée, qui apparaît aprés l'âge de 40 ans au cours de la santé la plus complète à un endroit limité du larynx; qui grossit lentement et par continuité du tissu; qui seulement après un grand laps de temps s'enflamme; qui est suivie de douleurs très aiguës, qui de la gorge s'irradient aux ouïes; qui enfin s'ulcère; tout cela cependant ne suffit pas pour affirmer qu'il s'agit d'un cancer. Ensuite l'organisme se ressent et maigrit, et le sujet conçoit des craintes sur la gravité de son état, la voix étant de plus en plus enrouée et aphonique, la toux arrachant du pus et du sang de fort mauvaise odeur, la respiration devenant difficile de jour en jour jusqu'à ce qu'il survient une dyspnée si intense qu'elle réclame impérieusement la trachéotomie, et le laryngoscope rend patente l'existence d'une grande tumeur ou de plusieurs grandes tumeurs au milieu d'une infiltration tellement étendue qu'elle retrécit considérablement la glotte, et déforme la partie antérieure du cou; car le cartilage thyroïde ressemble à la carapace d'une tortue, et néanmoins on ne peut pas encore assurer que la maladie existant dans le larynx, est un cancer. C'est seulement après avoir fait à plusieurs reprises des analyses microscopiques de la tumeur, et après avoir trouvé dans une de ces analyses la cellule épithéliale existant, non seulement à sa place ordinaire, mais aussi dans les alvéoles d'un tissu conjonctif préformé, qu'on peut assurer que c'est un cancer le mal se trouvant au larynx. Que ce mal se présente sous la forme d'une tumeur ou d'une infiltration, peu importe; l'essentiel c'est la découverte de la cellule épithéliale hors de sa place normale, et la substitution des tissus physiologiques par le tissu pathologique. Tous les autres symptômes suggéreront plus ou moins de suspicion sur le caractère cancéreux de l'affection; mais ce n'est que par le microscope qu'on obtient l'affirmation catégorique.

Si maintenant nous comparons les trois maladies dont nous avons consigné les symptômes les plus remarquables, nous aurons des moyens sûrs pour les différencier, et pour établir un diagnostic certain.

1. La *tuberculose* laryngienne est héréditaire, et apparaît à une époque quelconque de la vie, ordinairement dans la jeunesse. La *syphilis* est également héréditaire; mais le plus souvent on la contracte à la suite d'un coït infectieux. Le *cancer* ne s'hérite pas; il se présente rarement avant l'âge de 40 ans.

2. Quand la *tuberculose* se manifeste au larynx, elle a presque toujours fait des ravages dans les poumons ou dans d'autres organes. Lorsque la *syphilis* attaque le larynx, elle a déjà laissé des traces de son passage sur d'autres endroits. Le *cancer* du larynx se présente quand le sujet jouit de la santé apparemment la plus complète.

3. La *tuberculose* laryngienne se révèle par une dysphonie ou aphonie notables, par une toux caverneuse, par une dysphagie, par des frissons le soir et des sueurs le matin. La *syphilis* du larynx est possible dans un état de santé général assez bon, quoiqu'il y ait enrouement et quelquefois disphagie. Le *cancer* laryngien pendant très longtemps n'est accompagné que d'enrouement; mais quand il y a de l'ulcération, l'haleine exhale une odeur spéciale insupportable, les douleurs s'irradient aux ouïes et peu à peu il survient ce qu'on nomme la cachéxie cancéreuse.

4. On a voulu présenter comme propres du *cancer* les douleurs fulgurantes qui s'irradient de la gorge aux ouïes; mais cette assertion ne peut être admise, car s'il est certain que dans le cancer ces douleurs irradiées aux ouïes laissent bien rarement de se présenter, ces mêmes douleurs se présentent quoique moins constamment dans la *tuberculose* et la *syphilis*.

5. L'odeur infecte qui s'exhale de la bouche du cancéreux est irrésistible. On a prétendu aussi la montrer comme un symptôme pathognomique du *cancer laryngien*. La fétidité de l'haleine du cancéreux est d'une grande importance pour diagnostiquer sa maladie; mais il ne faut pas exagérer sa valeur. L'haleine et l'expectoration du *syphilitique* ont une très grande fétidité, et elle n'est pas moindre que celle qui s'exhale de la bouche du *tuberculeux;* mais dans bien des cas, il n'y a pas de mauvaise odeur.

6. Ces symptômes qui, à des degrés différents existent dans les trois grands procès morbides du larynx, qui nous occupent, ont pour le diagnostic moins d'importance que la configuration antérieure du cou du patient, due à la grosseur et à la déformité du cartilage thyroïde dans le *cancer;* car si dans la *tuberculose* et dans la *syphilis*, le cartilage écu est grossi par l'infiltration

propre de chaque lésion, dans le *cancer* la forme de la tuméfaction est vraiment caractéristique, et représente la carapace d'une tortue. Mais cette déformité n'est pas constante; dans bien des cas de cancer laryngien, la grosseur du cartilage thyroïde ne ressemble à aucun objet connu.

7. L'examen laryngoscopique dans la ***tuberculose laryngienne***, nous montre quelquefois de la congestion, presque toujours l'anémie de la muqueuse, le gonflement des tissus mous particulièrement de ceux qui couvrent les aryténoïdes, qui ont un aspect piriforme; des ulcères superficiels, qui d'ordinaire s'enfoncent jusqu'aux cartilages, existent non-seulement dans ces endroits, mais aussi aux cordes vocales, aux bandes ventriculaires et aux replis ari-épiglottiques, ceux du lupus occupant le bord libre de l'épiglotte sous forme de U. L'image laryngoscopique de la *syphilis* dans sa seconde période est caractérisée par une grande hyperémie, et par des ulcères multiples superficiels, et dans sa troisième période par des tumeurs gommeuses, qui forment des groupes, ou sont disséminées, qui ont la même couleur que les tissus environnants ou un teint un peu jaunâtre. Quand ces tumeurs se fondent, il apparaît des ulcères superficiels au début, mais ils s'approfondissent et détruisent tous les tissus sous-jacents. Le *cancer* commence par une tumeur à une corde, ordinairement à la partie postérieure de la gauche, de là il s'étend par continuité à la région inter-aryténoïdienne et à l'autre corde, et ainsi il détruit tous les tissus de l'organe de la voix. Cependant le cancer n'apparait pas toujours sous forme de tumeur; il peut se montrer comme une infiltration diffuse, qui se connaît par le grossissement de la partie malade. Soit tumeur, soit infiltration, la couleur de la partie enflée n'est pas uniforme; dans quelques endroits elle est rouge, dans d'autres grise blanchâtre, dans d'autres d'un blanc de plâtre propre de l'epithélium proliféré. Sa croissance est lente, mais une fois ulcéré, il avance avec une rapidité relative, en causant des destructions effroyables.

8. L'analyse microscopique révèle dans la *tuberculose* une prolifération cellulaire lymphoïde, la formation de tubercules miliaires, l'existence de fibres élastiques, de cellules géantes et de bacilles de Koch. La même analyse dans la *syphilis* manifeste seulement une abondante infiltration inflammatoire, de petites cellules rondes à la muqueuse et à la partie superieure de la sous-muqueuse, les parois des vaisseaux sont aussi infiltrées, et montrent un commencement de sclérose, il y a beaucoup de cel-

lules épithélioïdes et qualques cellules géantes avec des bacilles de Lustgarten. Dans le *cancer*, on découvre au microscope une prolifération cellulaire epithéliale abondante, mais avec cette circonstance très importante que dans le cancer, la cellule épithéliale n'existe pas seulement à sa place anatomique ordinaire, mais qu'on la trouve aussi dans les alvéoles d'un tissu conjonctif préformé, et pour la trouver il faut opérer sur une parcelle de tumeur qui comprenne toute l'épaisseur de celle-ci, parce qu'au contraire il pourrait facilement arriver que dans le morceau séparé la cellule épithéliale n'existât qu'à sa place normale, et cela amènerait à établir un faux diagnostic, en appelant peut-être pachydermie, ce qui est le vrai cancer, comme cela est arrivé à des professeurs émérites dans un cas fort notable.

9. En dernier lieu, après l'examen microscopique, le point de mire le plus important du diagnostic c'est le résultat du traitement. Il est fort rare le cas de *syphilis* qui n'obtient pas un bénéfice grand et rapide par l'emploi des mercuriels et de l'iodure de potassium. Malheureusement nous ne connaissons pas de médication aussi efficace contre la *tuberculose* et le *cancer*, et voilà pourquoi nous devons enfin convenir que sans l'analyse histologique, il n'y a pas de diagnostic vraiment certain sur *les lésions tuberculeuses, syphilitiques et cancéreuses du larynx.*

THÈME 9 DÉTERMINATION DE L'AGENT PATHOGÈNE DE LA CARIE DENTAIRE

(Der jetzige Stand unserer Kenntnisse über das Wesen der Zahncaries)

par M. le prof. W. D. MILLER (Berlin)

Das Problem der Etiologie der als Caries bezeichneten Zerstörungen der harten Zahnsubstanz, welches Zahnärzte und Aerzte Jahrhunderte, ja Jahrtausende hindurch beschäftigte, hat mit den verschiedenen Arbeiten und Forschungen der letzten 30 Jahre der Hauptsache nach seine Lösung gefunden. Heute ist bei weitem die grösste Mehrzahl aller Zahnärzte der ganzen Welt davon vollkommen überzeugt, dass die Zahncaries ein parasitärer Vorgang ist, verursacht durch Bakterien, von denen man verschiedene Arten und enorme Zahlen zu jeder Zeit in der menschlichen Mundhöhle nachweisen kann.

Wir unterscheiden 2 Stadien in der Zerstörung eines Zahnes durch Caries:

1) die Entkalkung der harten Zahngewebe,

2) die Auflösung der entkalkten organischen Grundsubstanz.

Der erste Vorgang wird hervorgerufen durch irgend welche Säuren, die in Berührung mit den Zähnen kommen. Säuren, die in Form von Arzneien oder mit der Nahrung in den Mund genommen werden, spielen nur ausnahmsweise eine wesentliche Rolle, und die Hauptwirkung ist denjenigen Säuren zuzuschreiben, die im Munde an Ort und Stelle durch Gährungsprozesse gebildet werden, und zwar haben zahlreiche, sich bestätigende Versuche gezeigt, dass es die Kohlenhydrate sind, insbesondere die Stärke und Zuckerarten, welche durch Gährung im Munde ohne Ausnahme zu Säurebildung führen. Es handelt sich dabei hauptsächlich, soweit unsere Beobachtungen reichen, in erster Linie um Milchsäure, dann aber um Essigsäure, wahrscheinlich in geringeren Mengen um Ameisensäure und vielleicht andere Säuren der Fettreihe. Zahlreiche Versuche haben gezeigt, dass in Gemischen von Speichel mit Kohlenhydraten eine bedeutend grössere Säuremenge gebildet wird als in Reinkulturen von einzelnen Bakterienarten. Die vielumstrittene Frage, ob eine saure oder eine alkalische Reaktion des Speichels das Fortschreiten der Caries mehr begünstige, ist von Miller (*Dental Cosmos*, Dezember 1904) dahin entschieden, dass, abgesehen von einigen pathologischen Zuständen, wo der Speichel abnorm stark sauer oder alkalisch reagieren kann, die Reaktion, ob neutral, schwach alkalisch oder schwach sauer, von untergeordneter Bedeutung ist. Die Entkalkung ruft eine grosse Sprödigkeit des Schmelzes hervor und das Gewebe bröckelt allmählich in kleineren oder grösseren Stücken infolge der mechanischen Einflüsse im Munde fort. Die Zerstörung des Schmelzes wird von Säuren, unterstützt durch mechanische Einwirkungen, herbeigeführt. Bei diesem Gewebe also fehlt das zweite Stadium. Beim Zahnbein dagegen bleibt nach der Entkalkung eine feste knorpelartige Grundsubstanz zurück und es ist die Zerstörung dieser Grundsubstanz, welche das zweite Stadium der Zahncaries ausmacht. Es ist wiederum durch zahlreiche Versuche hinlänglich bewiesen, dass diese Zerstörung ein Auflösungsprocess ist, eine Art Verdauung, ausgeführt von solchen Bakterien, welche die Fähigkeit besitzen, Eiweisssubstanzen zu peptonisieren, resp. in lösliche Modificationen überzuführen. Zur Frage, ob dieselben Bakterien durch Säurebildung entkalken und zu gleicher Zeit durch

Peptonisierung auflösen können, und welche Bakterien dabei hauptsächlich beteiligt sind, sowie ihre Lebensbedingungen, haben verschiedene Arbeiten der neueren Zeit beigetragen, ohne aber die Frage bis dato annähernd erschöpft zu haben. Es findet bei dem zweiten Stadium der Zahnbeincaries eine gänzliche Durchwucherung des Gewebes von Bakterien, eine Erweiterung der Zahnbeinkanälchen und eine Auflösung der intercanaliculären Substanz statt. Das Gewebe wird dabei allmählich porös, schwammig, um schliesslich gänzlich zu zerfallen.

Infolge der Arbeit von Williams (*Dental Cosmos*, Juli 1898) ist von verschiedenen Autoren eine überaus grosse Bedeutung gewissen bakteritischen Belägen (Membranen, Plaques) beigelegt worden, welche sich auf der Schmelzoberfläche der Zähne bilden. Nach der Meinung von einzelnen soll Caries ohne Anwesenheit dieser Plaques nicht möglich sein, und überall wo die Plaques beständen, solle in gleichem Sinn die Caries eine unbedingte Folge sein. Diese Ansicht scheint indessen nicht vollkommen begründet zu sein. Die genannten Plaques sind in jedem Munde und an jedem Zahn vorhanden und können jahrelang bestehen, ohne auch die geringste Andeutung von Caries hervorzurufen. Auf der anderen Seite aber kann Caries überall dort, wo fortwährend Speisereste haften bleiben, mit oder auch ohne die Anwesenheit der genannten bakteritischen Beläge entstehen. Man kann jedoch wohl annehmen, dass diese bakteritischen Plaques die Wirkung haben, Gährungs- oder Fäulnisprozesse, welcher Natur sie auch sein mögen, an der Oberfläche der Zähne zu verstärken, und dass sie infolgedessen in nicht unwesentlicher Weise zur Entstehung der Zahncaries beitragen mögen.

Eine weitere Frage, die in noch höherem Grade als die eben erwähnte die Aufmerksamkeit der zahnärztlichen Welt auf sich gelenkt hat, ist von Black (*Dental Cosmos*, 1895) aufgeworfen worden. Es ist eine sehr weit verbreitete Ansicht, dass die Struktur und chemische Beschaffenheit der Zähne einen ausgesprochenen Einfluss auf ihre Prädisposition zur Zahncaries besitzen. Sogenannte weiche Zähne, schlecht verkalkte Zähne, Zähne von mangelhafter Struktur usw. sind ohne weiteres als besonders zur Caries prädisponiert betrachtet worden. Dagegen. kommt Black nach ausgedehnten Untersuchungen zu folgendem Schluss: «Untersuchungen über die Dichtigkeit, den Gehalt an Kalksalzen und über den Widerstand der Zähne, welche mit genügender Genauigkeit ausgeführt sind und sich auf eine genügende Zahl erstrecken,

um ein glaubwürdiges Urteil zu rechtfertigen, haben gezeigt, dass weder die Dichtigkeit noch der Procentsatz an Kalksalzen, noch die chemische Widerstandsfähigkeit in irgend einem Grade einen Faktor bilden, weder in der Prädisposition der Zähne zu Caries, noch in der Verzögerung in der Entstehung und ihrem Verlauf». Diese Schlussfolgerungen Blacks, die geeignet sind, alle unsere auf praktische Erfahrungen gestützten Ansichten gänzlich umzustossen, können nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen nicht in ihrem ganzen Umfange aufrecht erhalten werden. Untersuchungen, die ich im *Dental Cosmos*, Dez. 1904 und Januar 1905, veröffentlicht habe, zeigen, dass verschiedene Zahnbeinarten z. B. Elfenbein und Potwal, grosse Unterschiede in Bezug auf ihre Widerstandsfähigkeit der Einwirkung von Säuren gegenüber zeigen, und zwar so, dass etwa fünfmal soviel Zeit erforderlich ist, eine etwa 1 mm dicke Platte von Potwal zu entkalken als eine gleich dicke Platte von Elfenbein. Ich konnte ferner feststellen, dass auch zwischen verschiedenen menschlichen Zähnen ein, wenn auch teilweise geringerer, Unterschied bestand, und dass sowohl der Schmelz als auch das Zahnbein eines gut entwickelten sogenannten harten Zahnes eine grössere Widerstandsfähigkeit zerstörenden Einflüssen gegenüber zeigten als dieselben Gewebe eines weichen, schlechtentwickelten Zahnes. Ich fand ferner, dass Fissuren, Risse, Lädierungen der Schmelzoberfläche, mangelhafte Struktur usw. mehr oder weniger die Zähne zu Caries prädisponieren.

Eine grosse Bedeutung haben die Untersuchungen von Röse, Förberg und anderen Zahnärzten, in Verbindung mit den von der Kommission zur Förderung der Schulzahnhygiene in Deutschland vorgenommenen, erlangt, welche den Zweck hatten, festzustellen, ob und in wie fern der Kalkgehalt des Bodens einen Einfluss auf die Entwickelung und insbesondere auf die Caries der Zähne hat. Diese Untersuchungen die in erster Linie von Dr. C. Röse geleitet wurden, und von ihm zusammengestellt worden sind, erstreckten sich auf mehr als 150000 Schulkinder und Soldaten. Sie rechtfertigen seine Meinung, dass die Cariesfrequenz an einzeinen Orten in umgekehrtem Verhältnis zum Kalkgehalt des Boodens und des Wassers steht. Nun hatte aber Dieck (*Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde*, Dez. 1895) bereits darauf aufmerksam gemacht, dass die statistischen Erhebungen Magitots, die sich auf über 3 Millionen junge Leute für den Militärdienst erstreckten, im Gegensatz zur Auffassung Röses standen, da

auffallenderweise mehr Caries sich bei denjenigen Leuten zeigte, die auf kalkreichem Boden lebten, als bei jenen auf kalkarmem. Indessen hat Röse, der auf diesem Gebiet unermüdlich weiter forscht, darauf erwidert dass erstens viele Leute, die in Gegenden mit kalkreichem Wasser leben, dieses Wasser überhaupt nicht benützen, sondern Regenwasser, und dass fernerhin durch das Kochen des Wassers bei der Bereitung der Nahrung die Kalksalze ausgeschieden werden und dem Körper garnicht zu gute kommen. Aus diesen beiden Tatsachen soll es dann erklärlich sein, dass bei hohem Kalkgehalt des Bodens doch viel Caries vorhanden sein kann.

Obwohl man also diese Frage vorläufig noch nicht als erledigt bezeichnen darf, so neigt man doch zu der Annahme, in Uebereinstimmung mit Röse, dass ein gewisser Zusammenhang resp. eine Wechselbeziehung zwischen Kalkgehalt des Bodens und Zahncaries bestehen mag; indessen muss es doch noch der Zukunft überlassen bleiben, diese wichtige Frage weiter aufzuklären.

In neuerer Zeit hat Lohmann, *Archiv für Zahnheilkunde*, die Ansicht geäussert und durch Versuche zu begründen gesucht, dass die Caries der Zähne kein parasitärer Vorgang sei, sondern dass sie lediglich durch Einwirkung von Mucin im Munde bedingt werde. Es wurde entweder aus einem Extract der Submaxillaris oder aus dem Speichel selber das Mucin in der üblichen Weise durch Salzsäure gefällt und gereinigt, und eine geringe Quantität einer 1/10 % Lösung von fluor calcium zugesetzt, um Fäulnis zu verhindern. Zähne, die nun in diese Mucinlösung gelegt wurden, zeigten nach einigen Wochen eine starke Entkalkung und Gewichtsabnahme. Lohmann hebt besonders hervor, dass das Mucin eine Säure ist und die Fähigkeit besitzt, sich mit den Salzen des Schmelzes resp. des Zahnbeins zu verbinden, und so Entkalkungen herbeizuführen. In den Mundflüssigkeiten kommt das Mucin in Verbindung mit Kalk oder Natron vor; wird aber Säure in den Mund gebracht, so wird durch dieselbe das Mucinsalz zerlegt, Mucin wird als Säure frei und greift sodann die Zähne an. Säurebildung auf dem Wege von Gährungsprozessen findet nach der Behauptung von Lohmann gegenüber den Beobachtungen, die jeder täglich in seiner Praxis machen kann, überhaupt nicht statt. Vorläufig fehlt es noch gänzlich an irgend einer Bestätigung der Mucin Theorie Lohmanns und die Versuche, die ich selber unternommen habe, führten alle zu vollkommen negativen Resultaten. Das Mucin, welches dem Speichel seine schleimige Eigenschaft ver-

leiht, wirkt insofern verderblich auf die Zähne, als es das Festkleben von Nahrungsteilen auf den Zähnen eventuell begünstigt und fernerhin einen guten Nährboden für Bakterien bildet. Die ihm von Lohmann zugeschriebene vernichtende Wirkung existiert in keinem Fall.

Von ebenso zweifelhafter Bedeutung ist die Wirkung, welche Hinkins in einem bei dem internationalen zahnärztl. Kongress in St. Louis gehaltenen Vortrag dem Ptyalin des menschlichen Mundes zuschreiben will. Bekanntlich hat das Ptyalin die Wirkung, Stärke, und zwar fast augenblicklich, in Zucker umzuwandeln. Nach Hinkins aber geht nun die Wirkung des Ptyalins weiter und wandelt diesen Zucker in Säure um. Wir haben also den Fall, wo ein physiologisches Secret durch seine normale Funktion Stoffe erzeugt, die für den menschlichen Organismus direkt schädlich sind. Wenn das Ptyalin die menschlichen Zähne direkt oder indirekt angreift, so ist das etwa dasselbe, als wenn der Magensaft die Magenschleimhaut zerstören würde. Wir müssen also unbedingt abwarten, bis es sich herausstellt, ob die Untersuchungen von Hinkins bestätigt werden, bevor wir seine Schlussfolgerungen acceptieren. Es ist meine Ueberzeugung, dass der Speichel nur dann seine Wirkung über die Grenze der Zuckerbildung hinaus ausdehnt, und zur Säurebildung führt, wenn Bacterien in den Lösungen vorhanden sind, und dass die Säurebildung in solchem Falle lediglich der Fermentwirkung der Bakterien zuzuschreiben ist. Schüttelt man menschlichen Speichel mit Chloroform oder Aether, wodurch die Bakterien, nicht aber das Ptyalin, vernichtet werden, so finden wir, dass der Speichel seine diastatische Wirkung noch beibehält, Stärke wandelt er nach wie vor in Zucker um, es bildet sich aber keine Spur von Säure, gleichviel ob die Versuche bei Zimmer oder Körpertemperatur ausgeführt werden. Fernerhin habe ich feststellen können, dass, wenn Speichel durch ein Chamberlainsches Filter gezogen, resp. von seinen Bakterien befreit wird, er seine diastatische (Stärkeumwandelnde) Wirkung behält. Mit sterilisierten Stärkelösungen vermengt entsteht viel Zucker, dagegen können solche Lösungen tagelang aufbewahrt werden, ohne Säurebildung, vorausgesetzt, dass sie tatsächlich bakterienfrei bleiben.

In der zahnärztl. Litteratur werden von Zeit zu Zeit Fälle beschrieben, bei welchen man Zahncaries an retinierten Zähnen oder an Zähnen in Dermoidcysten beobachtet haben will. An solche Berichte knüpft man dann häufig die Bemerkung, dass

mit dieser Beobachtung die Haltlosigkeit der chemico-parasitären Theorie bewiesen sei. In letzter Zeit habe ich Gelegenheit genommen, eine grössere Reihe von derartigen Fällen auf ihre Richtigkeit zu prüfen, und dabei in sämtlichen Fällen gefunden, dass es sich lediglich um Resorptionsprozesse oder um solche in Verbindung mit Säurewirkung gehandelt hat, in keinem Fall dagegen war Zahncaries nachzuweisen. Wir werden also bis auf weiteres die chemico-parasitäre Theorie der Zahncaries, wie sie in der Einleitung zu diesen Bemerkungen kurz skizziert wurde, noch festhalten müssen.

Es soll dabei aber keineswegs behauptet werden, dass alle Erscheinungen, die in Verbindung mit der Caries der Zähne auftreten, zur Zufriedenheit erklärt worden sind. Ich denke in dieser Beziehung insbesondere an die Frage der Immunität, der Zahncaries gegenüber. Es ist jedem Zahnarzt hinlänglich bekannt, dass von zwei Menschen, die unter genau denselben Umständen leben und arbeiten, dieselbe Nahrung bekommen, der eine gänzlich frei von Caries sein kann, während bei dem anderen fast sämtliche Zähne mehr oder weniger zerstört sind. Es ist nicht zu leugnen, dass wir kaum eine befriedigende Erklärung für diese Erscheinung besitzen, obwohl es wahrscheinlich ist, dass hierbei eine Reihe von verschiedenen Faktoren in Betracht gezogen werden müssen, wie z. B. die Quantität des Speichels, der Schleimgehalt, seine Reaktion, die Intensität der Gährungsprozesse im Munde, die Zahl und Arten der verschiedenen Bakterien, die Art der Nahrung, die Stellung, der Selbstreinigungsprozess im Munde, die Form, physikalische und chemische Beschaffenheit der Zähne. Doch haben wir hier eine Frage vor uns, die viel Forschungen verlangen wird, bevor wir sie als in vollkommen befriedigender Weise erledigt betrachten können.

Es ist mein Bestreben gewesen, hier nur den augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse zu skizzieren, nicht etwa auf eine ausführliche Behandlung des Themas einzugehen, weil dies erstens viel mehr Zeit erfordern würde, als mir zur Verfügung steht, und zweitens weil das Vorlesen einer derartigen Mitteilung vor einem Kongress, vor allen Dingen, wo der Autor selber nicht zugegen sein kann, um sie zu präsentieren, in der Regel erfahrungsgemäss nur ermüdet und seinen Zweck verfehlt.

THÈME 3 — LES DIFFÉRENTES FORMES DE SUPPURATION DU SINUS MAXILLAIRE

(Des formes cliniques des sinusites maxillaires)

Par M. le Dr. E. J. MOURE

Professeur de Laryngologie et d'Otologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux

Depuis quelques années l'étude des maladies des cavités accessoires du nez a pris une importance réellement considérable; grâce aux recherches des cliniciens et des opérateurs et à leurs travaux, les lésions des différents sinus de la face sont de plus en plus connues et par conséquent traitées avec plus de méthode et d'efficacité.

Au début on s'est efforcé d'établir la symptomatologie plus ou moins complète des sinusites et les bases d'un bon diagnostic, pour aider le praticien à reconnaître le point de départ des suppurations, attribuées autrefois à tort à la muqueuse nasale; puis l'on s'aperçut bientôt que toutes les sécrétions purulentes ne se ressemblaient, ni par leur mode d'apparition, ni par leur manière d'évoluer, ni par leur aspect clinique.

Dans tel cas, le pus abondant ne se renouvelait plus après un simple lavage; dans un tel autre, il était muqueux, muco-purulent ou franchement purulent; parfois il était inodore, d'autres fois d'une fétidité repoussante; aussi l'idée de créer des types cliniques différant les uns des autres vint-elle bientôt à l'esprit des observateurs et c'est pour ce motif que les membres du Comité d'organisation du Congrès de Lisbonne ont cru devoir mettre à l'ordre du jour un rapport sur les formes cliniques des sinusites maxillaires, qui sont évidemment au point de vue de la diversité de leur pathogénie, de leurs formes et de leur évolution les plus intéressantes et les plus complexes.

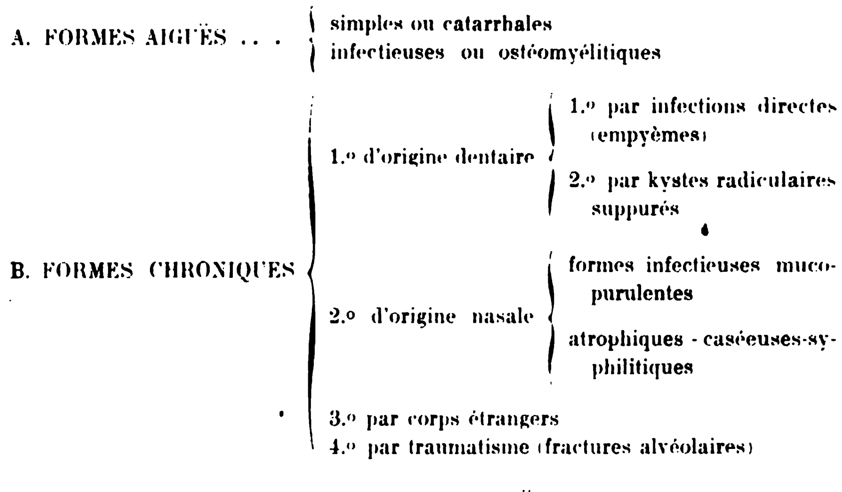
Déjà il y a quelques années (Moscou 1897) faisant au Congrès de Médecine un rapport sur le traitement des sinusites (maxillaires exceptées) j'insistais sur la nécessité de faire une classification des formes cliniques de ces suppurations, afin de mieux pouvoir instituer un traitement et de mieux régler les diverses phases de ce dernier.

Il n'est pas douteux que les antres d'Hygmore offrent par leur situation anatomique des diversités nombreuses et intéres-

santés que l'on ne retrouve pas dans les sinus frontaux, ethmoïdaux ou sphénoïdaux. Les cavités maxillaires sont en effet en rapport non seulement avec la muqueuse nasale, mais surtout, par la région alvéolaire, avec les racines de plusieurs dents qui sont pour elles une cause d'infection de premier ordre, cause d'infection tellement importante que pendant bien des années les dentistes seuls connaissaient les sinusites maxillaires et qu'il fut une époque où toute suppuration de ces cavités était considérée comme ressortissant à une altération dentaire.

Depuis que nous connaissons mieux la pathologie nasale et que nous pouvons plus facilement examiner ce labyrinthe, depuis surtout que nous opérons davantage, nous avons pu reconnaître combien était erronée cette supposition; aussi tout en accordant aux infections dentaires une part assez sérieuse dans la pathogénie des sinusites maxillaires, nous ne pouvons cependant faire rentrer toutes les suppurations de ses cavités dans un cadre aussi restreint.

A mon sens les formes cliniques des sinusites maxillaires peuvent être classées en deux groupes principaux qui comprendront les formes aiguës et les formes chroniques, se subdivisant elles-mêmes de la manière suivante:


A. FORMES AIGUËS . . .
- simples ou catarrhales
- infectieuses ou ostéomyélitiques

B. FORMES CHRONIQUES
- 1.° d'origine dentaire
  - 1.° par infections directes (empyèmes)
  - 2.° par kystes radiculaires suppurés
- 2.° d'origine nasale
  - formes infectieuses muco-purulentes
  - atrophiques - caséeuses-syphilitiques
- 3.° par corps étrangers
- 4.° par traumatisme (fractures alvéolaires)

A. — FORMES AIGUËS

1.° Formes simples. — La sinusite maxillaire aiguë simple, banale pour ainsi dire, à laquelle on n'attache généralement aucune importance est celle qui accompagne les coryzas aigus un peu in-

tenses. Après la phase congestive, hydrorrhéique, l'enchifrènement du début disparaît pour faire place à la suppuration. Pendant cette période, le malade, sans éprouver de symptômes douloureux, ressent une sorte de tension désagréable dans la ou les joues et il expulse avec difficulté, surtout le matin après le réveil, du pus filant, maculant en jaune le mouchoir.

Dans ce cas, chaque fois que le malade éprouve le besoin de se moucher, il éprouve la sensation de n'avoir pas vidé complètement ses cavités nasales, car il a toujours quelque sécrétion à expulser.

Si les orifices maxillaires sont larges et bien perméables, il n'existe point de phénomène douloureux; mais lorsque l'infection est un peu vive et la tuméfaction de la pituitaire intense, probablement aussi dans les cas d'ostium maxillaris de petit calibre, on observe des douleurs avec larmoiement, photophobie, sensation de plénitude, etc., parfois même un peu d'œdème de la face et des paupières inférieures, troubles qui exigent une intervention par la ponction suivie de lavages et un traitement consécutif sur lequel je n'ai pas à insister ici.

2.° Formes infectieuses, osteómyélitiques. — Dans des cas plus graves les symptômes douloureux prennent une intensité réelle revenant sous forme de névralgies violentes, généralement unilatérales, occupant le pourtour de l'orbite, la région sourcillière, la joue même du côté malade.

La photophobie et le larmoiement sont intenses, il existe des phénomènes généraux, de la fièvre vespérale, pouvant monter jusqu'à 39, 40° et au-delà; la région se tuméfie, l'œdème envahit surtout la paupière inférieure et la joue toute entière.

Toute la région tuméfiée est douloureuse au toucher, la mastication devient difficile, l'état général du malade s'affaiblit rapidement et la sécrétion, muco-purulente au début, ne tarde pas à devenir franchement purulente, sanieuse et fétide.

Si le traitement ne vient pas enrayer les progrès du mal, on voit apparaître des points de nécrose osseuse, les cavités du nez se recouvrir d'exsudats membraneux, puis peu à peu se former des collections purulentes qui laissent après elles des trajets fistuleux par lesquels le pus s'écoule au dehors. Cette extériorisation de la lésion calme généralement les douleurs et fait tomber la fièvre, mais dans les formes graves j'ai vu l'état cachectique du malade devenir tel que, malgré les reconstituants et des net-

toyages répétés de la région, la mort survenait par suite de l'infection générale du sujet comme dans les ostéomyélites vulgaires.

Habituellement, après l'ablation des parcelles osseuses nécrosées, le drainage de la région, un traitement local détersif énergique et une médication générale tonique et reconstituante, le malade guérit, car tout finit par rentrer dans l'ordre, après un laps de temps plus ou moins long.

Cette forme, assez rare heureusement, doit être considérée comme grave. C'était du reste une sinusite bien connue des anciens auteurs, car on la trouve encore décrite dans les traités classiques de chirurgie; elle est heureusement devenue beaucoup plus exceptionnelle depuis que l'hygiène des cavités bucales et nasales est elle-même plus répandue, et que les praticiens connaissent en général bien mieux les lésions sinusiennes et les accidents qui peuvent résulter de ces suppurations méconnues ou traitées un peu à la légère.

Je ne parle que pour mémoire des sinusites aiguës infectieuses qui accompagnent certaines maladies générales, telles que la diphthérie et la morve, car les altérations sinusiennes occupent le second plan dans l'évolution de l'affection générale dont elles sont un symptôme fréquent.

B.—FORMES CHRONIQUES

Les sinusites chroniques peuvent être classées en 2 groupes principaux: les infections d'origine dentaire et celles qui ont une origine nasale.

1.° ORIGINE DENTAIRE

1.° Infections.—Très souvent les rapports des racines de plusieurs dents, en particulier de la seconde petite, de la première et la seconde grosse molaire avec les cavités du sinus máxillaire sont tellement intimes que la moindre infection d'une de ces dents retentit immédiatement sur la muqueuse sinusienne. Si l'inflammation est légère, simple périostite, ou périodontite, le sinus est légèrement infecté et souvent même les lésions n'arrivent pas jusqu'à suppuration. —Si au contraire l'altération morbide est plus intense, si, comme l'a si bien expliqué notre confrère Mahu à la dernière réunion de la Société française de laryngologie et d'otologie (Mai 1905), l'infection du périoste dentaire produit une effraction dans la cavité

sinusienne, le pus ne tarde pas à se collecter dans l'antre et à déterminer alors le phénomène d'empyème simple, c'est-à-dire de collection purulente simple.

Voici comment, avec juste raison du reste, Mahu explique les diverses périodes de l'infection de l'antre par une ou plusieurs dents malades.

Dans un premier stade, la carie du 4e degré gangrène progressivement la pulpe jusqu'à la pointe de la racine.

Dans un 2ème stade, il se forme autour de l'apex, c'est-à-dire autour de l'extrémité de l'une ou de plusieurs racines, un abcès dit apical, qui détermine autour de lui un foyer d'ostéite et de nécrose, constitué par un amas de petites masses fongueuses insérées autour de la surface malade.

A cette période, ainsi que le rappelle Mr. Mahu, l'infection peut se developper, suivant la molaire atteinte, vers l'extérieur du côté de la gencive, formant alors ces petits abcès gingivaux avec fistule extérieure. S'il s'agit d'un tricuspide, la lésion peut gagner les racines internes et soulever alors la muqueuse palatine pour produire un abcès sous-périostique, avec ou sans fistule palatine.

Enfin dans un 3ème cas, qu'il s'agisse de dents à une ou plusieurs racines, l'ostéite se produit vers le sommet même de la racine tendant à se faire jour en haut et à nécroser la portion d'os qui sépare la dent malade de la cavité sinusienne, c'est le 3ème stade auquel Mr. Mahu a donné le nom de «parulie sinusale fermée». Dans ce cas, la muqueuse du sinus est simplement soulevée, infiltrée, faisant saillie dans l'intérieur de la cavité hygmorienne.

Dans un 4me stade l'abcès s'ouvre franchement dans l'antre qu'il vient remplir peu à peu pour constituer alors l'empyème maxillaire classique d'origine dentaire.

Les examens histologiques faits par le docteur Paul Laurens, assistant adjoint au service oto-rhinologique à l'Hôpital Saint-Antoine, démontrent d'une façon très nette :

1o du côté de la cavité du sinus, la disparition de l'épithélium;

2.o du côté de l'alvéole, une prolifération abondante du tissu conjonctif avec infiltration des cellules embryonnaires. Cette infiltration existe dans toute l'épaisseur de la muqueuse, elle est surtout marquée dans la moitié tournée du côté de l'alvéole. B. Examen de l'os (fond de l'alvéole) après décalcification : Lésions très nettes d'ostéite raréfiante; agrandissements des canaux de Havers; pénétration d'éléments embryonnaires par places; travées osseuses en voie de dégénérescence et nécrosées.

D'après Baume (cité par Preiswerk et Chompret — Maladies de la bouche et des dents, p. 173) la périodontite détermine parfois une raréfaction du fond de l'alvéole. Au début, les canaux de Havers s'élargissent, la lamelle osseuse de séparation sinusienne devient poreuse, puis disparaît, laissant alors le pus s'écouler dans l'intérieur de l'antre.

Certains auteurs disent également avoir vu se produire une véritable nécrose de la lamelle osseuse, de telle sorte que, grâce à à la suppuration, elle s'élimina sur une assez grande surface. Le séquestre était cassant et présentait tous les caractères de l'os nécrosé. Cette forme de suppuration surviendrait plus fréquemment après les extractions par fracture de l'alvéole, qu'après une périodontite.

Ceci revient à dire qu'au cours d'une suppuration du sinus maxillaire, l'exploration clinique de la région doit être complétée par l'examen sérieux de toutes les dents de la machoire supérieure, voire même des canines et des incisives, dont j'ai vu parfois les racines plonger dans un diverticule sinusien arrivant presque jusqu'au niveau de la cloison des fosses nasales. Il semble que dans ces cas le sinus maxillaire s'est creusé une loge diverticulaire dans l'épaisseur même de la voute palatine.

L'existence des lésions dentaires peut être parfois des plus délicates à établir cliniquement et j'ai par devers moi l'observation de malades qui, atteints d'empyèmes maxillaires simples, sans sinusite, dont ils ignoraient la présence, ont été envoyés à des dentistes expérimentés qui, après avoir examiné les dents, particulièrement celles qui étaient mastiquées ou aurifiées, affirmaient l'intégrité de ces dernières. Cependant l'extraction d'une molaire supposée coupable faisait cesser l'empyème, parce que les racines étaient en effet fongueuses et plongeaient probablement dans une cavité hygmorienne qu'elles infectaient par le simple mécanisme étudié ci-dessus.

A ce sujet je tiens à rapporter ici l'observation très intéressante d'une malade, qui pourrait servir de type pour démontrer l'influence des lésions dentaires sur la production de l'empyème maxillaire simple et tel que l'ont décrit Lermoyez et Mahu.

Observation. Madame X... agée d'une trentaine d'années environ, fut envoyée par son médecin traitant à Arcachon pour y soigner une tuberculose pulmonaire, ou tout au moins une bronchite chronique très suspecte, occupant le sommet du poumon gauche. Le médecin qui l'examina alors, frappé du siège des lésions, un peu en arrière, en dehors des sommets, vers la région du hile, ne trouvant pas

du reste de signes bien nets d'une tuberculose confirmée, pria cette malade de venir faire examiner chez moi ses fosses nasales et ses cavités accessoires. Cette dame, très intelligente du reste, fut d'abord un peu étonnée de la nécessité de cet examen, auquel elle se soumit cependant. Après lui avoir fait subir l'interrogatoire ordinaire et lui avoir demandé si elle avait des sensations de mauvaise odeur, si elle mouchait, etc., je ne fus nullement renseigné sur l'existence possible d'une suppuration maxillaire ou autre, car toutes ses réponses furent négatives. Cette malade ne mouchait pas, n'expectorait que la sécrétion purulente venant des bronches, disait-elle; elle ne souffrait jamais, bref elle n'éprouvait aucun symptôme nasal; néanmoins je pratiquais l'examen rhinoscopique antérieur et postérieur et ne trouvais dans ses fosses nasales aucune tuméfaction, ou lésion apparente, ni la moindre trace de pus, pas plus en avant qu'en arrière. Toutefois, comme il me fallait remettre à mon confrère une consultation écrite, je poursuivis mon examen et pratiquai la diaphanoscopie. A peine ma lampe fut-elle placée entre les dents de la malade dans la chambre noire, que je constatais l'existence d'une obscurité complète du côté gauche de la face, particulièrement au niveau de la paupière inférieure. Devant le résultat positif de cet examen, je priais cette dame de me laisser faire une ponction dans son sinus, lui affirmant que je pouvais par ce moyen seulement porter un diagnostic précis. Elle se soumit, un peu malgré elle, je l'avoue, à cette petite exploration, mais elle fut des plus convaincantes, car l'injection sinusienne ramena une quantité assez considérable de pus bien lié, fétide, c'est-à-dire de ce pus sinusien que nous connaissons tous.

Mon attention se porta alors du côté des molaires de la machoire supérieure correspondante; toutes les dents étaient d'apparence saine, sauf cependant la première grosse molaire qui était aurifiée. La malade m'affirma qu'elle n'éprouvait aucune douleur de ce côté, la dent n'était nullement sensible ni au chaud ni au froid et la percussion ne réveillait pas le moindre phénomène douloureux. Néanmoins, je priai madame X . d'aller chez un dentiste expérimenté pour lui demander son avis et au besoin le prier d'arracher cette molaire qui pouvait être la cause de la sinusite, et par conséquent aussi retentir sur ses bronches.

Devant mon insistance et l'affirmation que je pourrais peut-être guérir sa bronchite par ce procédé simple, elle se soumit, encore bien à regret, à cette nouvelle expédition chez un dentiste. Ce dernier déclara du reste que la dent suspecte ne paraissait pas malade, mais que néanmoins, pour m'être agréable, il l'arracherait si je le désirais, ce que je le priais de faire et qu'il fit aussitôt. A notre grande surprise la molaire avait ses 3 racines malades et fongueuses.

Je priai alors la malade de revenir à Arcachon auprès de son médecin pour lequel je lui remis une lettre lui indiquant l'existence de cet empyème maxillaire et de la carie dentaire vérifiée par l'extraction. Je terminais en lui affirmant qu'il était possible de voir la guérison se produire par ce traitement anodin.

Les choses se passèrent comme je l'avais prévu: 15 jours plus tard la malade revint me voir, toute radieuse, m'affirmant qu'elle ne toussait plus, ne crachait plus le matin et qu'à l'auscultation son médecin ne trouvait plus aucun signe de bronchite: elle rentra chez elle définitivement guérie, car une nouvelle injection faite dans le sinus ne ramena rien, l'eau ressortit parfaitement claire et limpide.

Ce fait est assez démonstratif, je crois, pour mériter toute notre attention; ils démontrent une fois de plus, comme l'ont dit

mes confrères Lermoyez et Mahu, qu'il faut faire une importante distinction entre les empyèmes maxillaires et les véritables sinusites dont nous allons nous occuper dans les paragraphes qui vont suivre.

Toutefois, il faut bien admettre que les altérations dentaires ne donnent pas toujours naissance à un simple empyème. Si les lésions de l'alvéole sont importantes, si les fongosités et l'ostéite gagnent de proche en proche la paroi sinusienne et s'étendent sur divers points de sa surface, on assiste alors à l'évolution de la vraie sinusite fongueuse d'origine dentaire qui ne disparaît pas avec la ou les dents coupables qui ont servi de point de départ à l'infection. Néanmoins, même pour ces formes de suppuration chronique, le traitement buccal, c'est-à-dire la suppression des chicots et des dents malades s'impose avant de faire tout autre traitement local, médical (lavages) ou chirurgical (cure radicale).

2.° *Kystes suppurés intra-sinusiens.* — Si les dents peuvent occasionner la formation de collections purulentes dans l'intérieur de l'antre d'Hygmore par le mécanisme pour ainsi dire classique que nous avons exposé plus haut, on peut également voir survenir dans les sinus maxillaires des suppurations d'un autre ordre, qui sont pourtant aussi, du moins au début, de véritables empyèmes colloïdes ou séreux, se transformant plus tard dans la généralité des cas en véritables sinusites.

Ces suppurations résultent de la formation à l'extrémité de l'une des racines (molaires de préférence) de kystes radiculaires ou folliculaires. On pourrait rapprocher le mode de pénétration de ces kystes dans les sinus de celui qui accompagne les périostites de l'apex des racines dentaires.

Au début en effet la paroi du kyste soulève au-dessus d'elle la muqueuse de la cavité Hygmorienne qui la coiffe à la manière d'un gant, puis la tumeur augmente de volume, se développe et pénètre dans l'intérieur de l'antre dont elle finit par mouler exactement les contours. Dans quelques cas même elle use un peu les parois du sinus qu'elle agrandit tout comme un kyste parasinusien se creuse une loge dans l'épaisseur même du ou des maxillaires. Tant que la poche reste close le malade n'éprouve pour ainsi dire aucun symptôme qui puisse mettre sur la voie d'un diagnostic de la lésion dont il est porteur; — chez quelques sujets cependant le kyste s'ouvre de temps à autre pour se vider presque brusquement, laissant s'écouler au dehors une sorte de liquide sé-

reux, gélatiniforme, se coagulant par le refroidissement, puis tout rentre dans l'ordre jusqu'au jour où surviennent des phénomènes douloureux occupant le côté atteint, indice de la plénitude de la poche kystique et de son ouverture prochaine; on peut voir chez quelques malades l'écoulement du liquide s'accompagner de l'expulsion de petites membranes ou même de parcelles de poche plus ou moins enflammées.

Généralement, lorsque la paroi du kyste a été ouverte à différentes reprises ou même si, dès le début, elle est largement perforée, sa cavité s'infecte, s'enflamme et suppure comme le ferait une vulgaire sinusite chronique.

Dans la première série des cas, au moment de la ponction par le méat inférieur, on voit, lorsqu'on retire le trocart, s'écouler par la canule le liquide citrin dont j'ai parlé plus haut, liquide se coagulant dans le récipient où il est recueilli. Si l'on pratique une injection par cette même canule, *elle ne ressort point par le nez*, car la poche encore fermée ne laisse pas s'écouler au dehors son contenu; d'autrefois la sortie du liquide injecté est gênée par l'obstruction de l'orifice du sinus lui-même encombré de lambeaux de poche accumulés au pourtour de l'ostium maxillaris.

Par contre, si la cavité suppure, les symptômes fonctionnels ressemblent à ceux d'une sinusite vulgaire et le diagnostic de kyste radiculaire intra-sinusien ne peut être fait qu'au moment où l'on pratique l'opération radicale. Une fois la fosse canine largement ouverte, on s'aperçoit que la curette ramène non plus de simples fongosités mais de véritables débris de poche qui se détachent de la paroi comme le ferait une fausse membrane. Il n'est pas rare dans les suppurations anciennes de trouver le sinus rempli de fongosités faisant corps avec la coque membraneuse alors très épaisse, mais toujours peu adhérente. La paroi propre du sinus est plutôt amincie, mais normale comme aspect.

En présence de ces lésions l'opérateur un peu expérimenté reconnaît aisément le point de départ de la sinusite et pose à postériori le diagnostic de «kyste suppuré intra-sinusien», diagnostic important, puisque nous savons avec quelle facilité guérissent les malades porteurs de ces sortes de lésions, losque la poche a été complètement enlevée et la cavité du sinus mise en large communication avec les fosses nasales par l'effondrement de toute la paroi interne de cette cavité, procédé classique aujourd'hui, mais dont nous devons sans contredit la vulgarisation à notre collègue et ami Luc qui le premier a conseillé l'emploi systématique de cette

méthode dans le traitement des sinusites chroniques rebelles au traitement médical.

2.° ORIGINE NASALE

Sinusites chroniques catarrhales. — La plupart des autres formes de sinusites chroniques sont consécutives à des infections d'origine nasale, elles reconnaissent des causes variées, les coryzas fréquents, tels que la grippe, etc., etc.; parfois elles résultent de la propagation de sinusites ethmoïdales, ou frontales, habituellement c'est le contraire que l'on observe, le sinus maxillaire étant presque toujours seul atteint ou le premier malade. Les polypes muqueux des fosses nasales déterminent plutôt l'empyème de la cavité que la véritable sinusite, car ils occasionnent les rétentions purulentes dans l'intérieur de l'antre et favorisent par conséquent sa réplétion, sans que pour cela les parois du sinus soient fongueuses ou en voie de dégénérescence. Il suffit alors de désobstruer les fosses nasales, de rendre l'orifice du maxillaire perméable et parfois de laver la cavité hygmorienne pour voir disparaître toute la suppuration.

Dans d'autres cas cependant la dégénérescence de la pituitaire gagne de proche en proche la muqueuse de l'antre et détermine la formation d'une vraie sinusite chronique à forme plus ou moins fongueuse.

Il faut toujours se garder de penser que toute infection chronique doit se traduire par des amas fongueux plus ou moins nombreux et abondants, car il est des formes d'infection très rebelles du reste, dans lesquelles la muqueuse périostique de l'antre est simplement tuméfiée, épaissie et à peine granuleuse. Il se produit alors une sorte de blennorrhée sinusienne qui résiste souvent au traitement le plus énergique et défie même l'opération la plus radicale. Il faut alors songer au terrain et agir sur l'état général de ces malades suppurants envers et contre tout, et ne pas s'acharner après la cavité soi-disant infectée.

Le fait n'existe-t-il pas dans certaines oreilles que même la cure radicale n'étanche complètement que tout à fait à la longue?

Sinusites atrophiques. - Nous pourrions ajouter encore une forme clinique bien différente des précédentes, c'est la sinusite atrophique que l'on observe, ainsi que son nom l'indique, au cours des coryzas atrophiques ozénateux. Elles se distinguent des autres

formes en ce sens que le pus contenu dans l'antre est presque toujours granuleux, peu abondant et parfois crouteux; il est exceptionnel qu'il répande une odeur fétide et nauséabonde, comme le pus de certains empyèmes dentaires par exemple, qui sentent le poisson pourri, si les dents malades n'apportent pas leur contingent à l'infection nasale.

A l'ouverture des cavités sinusiennes on ne trouve pas de grosses fongosités, mais un simple tapis de muqueuse granuleuse par place, épaissie en masse et souvent très difficile à détacher de l'os sous-adjacent.

Si au contraire l'infection sinusienne est plus complexe on peut dans le cours du coryza atrophique ozénateux rencontrer la suppuration classique de l'antre, ce qui a fait dire à quelques auteurs, à Grunwaldt en particulier, que l'ozène avait toujours pour cause la suppuration de l'une des cavités accessoires des fosses nasales, opinion évidemment exagérée.

Sinusites caséeuses. Je dois citer encore les sinusites caséeuses, c'est-à-dire les formes de sinusites caractérisées par la présence dans l'antre de grumeaux caséeux qui détruisent parfois les parois de la cavité dans laquelle ils se sont développés, agissant à la manière du cholestéatome dans l'oreille; ces accumulations de caséum sont susceptibles de déterminer la perforation de la paroi sinusienne, soit du côté des fosses nasales, soit par la fosse canine, si le traitement actif n'arrive pas assez vite pour dégager le sinus des matières qu'il contient et par conséquent guérir cette sorte d'infection spéciale. Ces sinusites caséeuses se reconnaissent surtout à l'existence autour du méat moyen de grumeaux analogues à ceux contenus dans les cavités antrales. Au moment du lavage explorateur fait par l'orifice naturel (rare), ou par ponction dans le méat inférieur, le caséum gris-jaunâtre est expulsé, mais il sort très difficilement et toujours il répand une odeur horriblement fétide.

D'après mon expérience, ces sinusites caséeuses ne sont pas extrêmement graves, ce sont plutôt de simples empyèmes épais à sécrétion spéciale par la nature de leur contenu, car il suffit de bien nettoyer les cavités du nez ainsi que celles des sinus pour voir immédiatement l'infection rétrocéder et le malade guérir comme par enchantement d'une altération morbide qui paraissait grave au premier abord.

Ce sont ces formes dans lesquelles on trouve les différentes sortes d'aspergillus (fumigatus ou autres) si bien décrites par

Zarniko. Elles sont du reste moins communes que les précédentes.

Sinusites syphilitiques.—Enfin une dernière forme clinique beaucoup moins connue, car elle a été moins étudiée, est la sinusite syphilitique.

Dans ce cas les symptômes les plus importants paraissent être une douleur à forme névralgique, revenant souvent avec une tenacité et une intensité telles que j'ai vu certains malades se faire sectionner les nerfs sus et sous-orbitaires pour calmer les douleurs violentes qu'ils éprouvaient et qui leur rendaient la vie impossible. Il n'est pas besoin de dire que ces malades n'avaient pas été soulagés par cette intervention sanglante, considérée trop souvent à tort par quelques chirurgiens comme le seul remède aux névralgies faciales, rebelles aux traitements médicaux dits calmants.

Parfois la pression au niveau de la fosse canine ou de la région malaire est désagréable ou même douloureuse.

Les autres symptômes sont ceux des sinusites vulgaires: pus fétide, ou grumeleux, parfois sanguinolent, car la ponction dans la paroi nasale en général très friable, passant au milieu des fongosités, détermine presque toujours un écoulement sanguin plus abondant que d'habitude.

A l'opération, lorsque le sinus est ouvert, l'os apparaît fongueux, saignant très facilement et beaucoup plus que de coutume, car il est chroniquement enflammé. Dans quelques cas même l'on est obligé de tamponner fortement les cavités nasales et sinusiennes, pour éviter une hémorrhagie toujours abondante en pareil cas.

Assez habituellement l'os est rouge, cède sous la curette, s'effrite comme le fait un os poreux malade, et il n'est point rare de trouver dans l'intérieur de l'antre soit un séquestre détaché, soit un point de la paroi, noirâtre et déjà nécrosé. Les parties osseuses malades occupent indifféremment la voute orbitaire, la paroi postérieure du sinus et plus rarement la portion canine, ou le rebord alvéolaire.

Il n'est pas besoin de dire que le traitement spécifique a une action considérable sur cette sorte de sinusite, à la condition toutefois d'avoir enlevé au préalable la partie d'os nécrosé ou malade, et d'avoir cureté sérieusement la région osseuse, recouverte de fongosité et déjà atteinte d'ostéite.

Lorsque le diagnostic peut être fait avant l'opération, le traitement spécifique permet dans quelques cas de guérir le malade, sans être obligé de recourir à l'intervention chirurgicale; malheureusement la plupart du temps le diagnostic est posé à postériori;

c'est-à-dire après ouverture de l'antre et alors c'est pendant la période de convalescence qu'il faut prescrire le traitement biiodurć auquel je donne la préférence dans ces formes spéciales de sinusites maxillaires qui sont peut-être plus communes qu'on ne l'a supposé jusqu'à ce jour.

Un de mes élèves, le docteur Ardenne, a du reste publié plusieurs faits intéressants observés à ma clinique, appelant l'attention des praticiens sur les suppurations syphilitiques de l'antre d'Hygmore, qui méritent d'avoir leur place marquée dans les formes diverses de ces sortes d'infections spéciales.

3.° ET 4.° FORMES TRAUMATIQUES ET PAR CORPS ÉTRANGERS

Pour être complet je dois encore signaler les infections sinusiennes consécutives aux traumatismes de la face et à l'existence de corps étrangers logés dans l'antre maxillaire. Une blessure du sinus par la voie canine ou nasale est susceptible de servir de porte d'entrée à une infection de cette cavité et à entrainer une suppuration chronique de la muqueuse qui la tapisse.

Toutefois le traumatisme le plus fréquent est celui qui résulte d'une avulsion dentaire maladroite et souvent faite à l'aide d'un instrument plus ou moins septique. La fracture de l'alvéole par pénétration dans le sinus d'une dent qui a échappé au davier; l'ablation d'une parcelle osseuse séparant l'antre de la ou des racines d'une molaire, sont autant de causes possibles de sinusites maxillaires aiguës d'abord et parfois chroniques d'emblée.

Enfin la présence d'un corps étranger dans l'antre, tel qu'une balle ou tout autre projectile (éclat d'obus, plomb, etc.), un morceau de racine de dents ou tout objet introduit dans le sinus dans un but thérapeutique ou autre, peuvent occasionner et entretenir une suppuration de la cavité maxillaire.

Je me rappelle encore l'histoire d'un malade venu me consulter pour une suppuration nasale abondante, unilatérale, offrant tous les caractères habituels aux sinusites maxillaires. En l'interrogeant j'appris que plusieurs mois auparavant un dentiste lui ayant arraché une dent avait bourré la cavité alvéolaire avec un tampon de ouate que le malade n'avait plus retrouvé, ni dans sa bouche, ni dans son maxillaire. A différentes reprises le dentiste plaça aussi à la place de la dent enlevée des tampons de ouate qui successivement disparurent.

Bientôt après survint une suppuration abondante passant par

le nez et par l'alvéole ouverte et lorsque ce malade vint me consulter je n'eus pas de peine à reconnaître que la cavité de l'antre était remplie de tampons de ouate qui avaient occasionné et entretenaient l'infection de cette cavité. L'ablation de ces corps étrangers suffit pour guérir rapidement le malade de cette suppuration abondante, sans qu'il fût nécessaire de cureter le sinus. Quelques lavages antiseptiques complétèrent la cure.

Il est infiniment probable que dans ce cas la racine de la molaire plongeait dans le sinus et que son extraction suffit pour l'ouvrir assez largement et les tampons de ouate placés dans l'alvéole pour arrêter l'hémorragie pénétraient aisément dans la cavité antrale dont ils déterminèrent l'infection. On conçoit que tout corps étranger puisse agir de la même manière et produire le même résultat.

— Telle est, je crois, la classification que l'on peut actuellement faire des suppurations antrales.

On voudra bien m'excuser de n'avoir insisté que sur les principaux symptômes permettant de faire reconnaître ces diverses altérations morbides, puisque le but de ce rapport était surtout d'établir une démarcation clinique pouvant servir de base à un traitement réellement efficace. Car une bonne thérapeutique doit en effet forcément découler d'un diagnostic précis et aussi exact que possible.

THÈME I — ÉTUDE DE L'ACTION ÉPILEPTOGÈNE DES CORPS ÉTRANGERS DE L'OREILLE ET DES VÉGÉTATIONS DU PHARYNX NASAL

(On the occasional influence of adenoids and aural foreign bodies in the causation of epilepsy)

Par M. C. ERNEST WEST, F. R. C. S. Eng. (London)

There is so much that is vague and unsatisfactory in our knowledge of the nature of epilepsy, of its intimate pathology and causes, that some general considerations are rendered necessary by way of preface before the more immediate subject of this paper can be taken up. For our purpose we shall define epilepsy as a cortical discharge or explosive liberation of nervous energy starting in motor or sensory or sensorimotor areas, spreading with greater or less rapidity and culminating in a general convulsion with loss of consciousness, the convulsion in its most typical form

having a preliminary tonic and terminal clonic phase. Minor epilepsy or petit mal may be considered as an abortive form of the same series of events in which the motor side may be narrowed down to a few slight irregular twitchings or momentary muscular relaxation, or may disappear completely, leaving a fleeting loss or disturbance of sensation as the sole representative of the fit. No effort will be made to differentiate the ordinary infantile convulsions from epilepsy, the sole possible criterion being apparently the presence of peripheral irritation and the absence of further convulsions after its removal. In themselves the convulsions of infancy due to particular causes are indistinguishable from those of true or idiopathic epilepsy.

There seems to be no constant pathological condition of the brain present in epileptics. It is true that many changes have been reported of the most varied character, but they lack any common features either gross or microscopical. The more common features of the brains of epileptics, cortical haemorrhage and their altered remains, must be classified rather as consequences than causes, while the cell-changes found would seem to only occur in cases of death in or after a series of violent fits and to be due to exhaustion. In very many most carefully performed post-mortem examinations, no brain changes whatever have been discovered. Until some constant variation from the normal is discovered in the brains of early epileptics, we shall know nothing of the essential pathological anatomy of epilepsy.

We are thus thrown back upon a priori considerations and our standpoint must become one of pathological function rather than of the pathological anatomy underlying this disturbance of function; and we may follow Sir William Gowers in his view of the antecedent causes of epilepsy. We may picture the cerebral cortex as continually and normally storing and decomposing the chemical material, by changes in which nerve impulses are started and propagated. This normal degree of instability maintaining consciousness and muscular tone varies within considerable limits, so that the response to stimuli, whether from sensory nerves or of psychical nature, take place with a varying degree of readiness and violence: in this lies the basis of much that goes by name of «temperament», and excitability may be viewed as the expression of cortical instability. That this may be affected very strongly by the general bodily condition is matter of everyday experience, and the effect of continued sensory stimulation in

heightening motor and psychical irritability must be familiar to everyone who has suffered from continued tooch-ache or a street band, or who has experienced the irresistible motor explosion tends arise out of a continued cutaneous stimulus such as tickling the face or the sole of the foot. The resultant motor explosion tends to spread over the cortex and become generalised in a degree regulated by the strength of the stimulus and the antecedent irritability. But furthermore in accordance with the general law of nervous habits which is at the basis of all training, every such explosion weakens the resistance to its repetition and tends to perpetuate the habit. Epilepsy and an ungoverned temper have much in common, and much of the treatment of both lies in the prevention of attack and the consequent desuetude of the habit. Even in a jelly-fish, as Romanes showed, every impulse propagated along a given path tends to make the succeeding impulse more easily excited and more rapid in its transference.

We may picture then a wide range of variable degrees of cortical readiness of response passing up through those conditions known as normal to those of pathological instability, when powerful or continued irritations may succeed in firing off a generalised explosion, and finally to those when the degree of instability is so high that a stimulus so faint as to defy detection, or perhaps the mere accumulation of some product of living processes, is sufficient to cause the onset of an epileptic fit. The last class of case is that of ordinary idiopathic epilepsy, and does not concern us further except as material for comparison. The exciting stimulus when such can be detected may be such as to provoke sensations in the patient's consciousness or may be entirely sub-conscious as in the frequent cases of infantile convulsions associated with constipation and relieved by its removal.

The degree of instability of the cortical centres would seem not merely to depend on some antecedent or congenital metabolic condition in the cortical tissues, but to vary in a sense inversely with the development of the consciousness and intelligence. With the passage out of infancy, which we know corresponds roughly with a rapid medullation of association tracts, there is a sudden drop in the tendency of peripheral stimuli, or general conditions such as toxæmia, to produce convulsions. Thus when in a young child the onset of an acute infection is frequently attended by a general convulsion, in the adult the motor discharge, though still beyond entire control, takes the more limited form

of rigor. We should thus on a priori grounds expect the young to be more readily the victims of peripheral irritations, while at the same time the occurrence of repeated fits at a period when so much of the brain is still as it were plastic and in actual course of taking final shape would be likely to perpetuate the tendency to their occurrence in a disproportionate degree. It thus becomes of the highest importance to discover and when possible remove in children subject to epilepsy all conditions which may produce peripheral irritations or impair the normal growth and unfolding of the functions of the brain. That nasopharyngeal obstruction frequently causes children to be backward in intellectual development is matter of undisputed and everyday experience. No doubt this is largely due to the secondary deafness produced. But there would seem to be some other less understood relation between mouth breathing and delayed intellectual development, a relation which probably works through the impairment of the general health and the association of the condition with rickets. Conversely all are familiar with the rapid and striking improvement in the general health and mental activity resulting from a properly carried out removal of adenoids from the nasopharynx. Such an improvement of general nutrition will be reflected in an increased degree of cortical stability or a diminished tendency to diffuse and explosive cortical discharge. In addition it would seem quite probable that the continued irritation due to the abnormal condition may produce a more direct reflex chain of events on the principle of the summation of stimuli, even when such stimuli lie entirely beneath the plane of consciouness and never emerge into it.

A somewhat parallel condition may be cited by way of illustration. There is no doubt whatever that the true condition of paroxysmal asthma entirely without any marked chronic pulmonary changes may be produced and kept up by nasal polypi of which the patient is only conscious by the obstruction they cause. Here we have almost certainly a condition of uncontrollable nervous explosion on a lower level than those of true epilepsy and of more restricteted extent, but otherwise strictly analogous. And the evidence of cure directly following the removal of the growth in these cases is sufficiently good to convince anyone but an inductive purist. The cough of granular pharyngitis affords another example, and a good one, because here the patient himself is conscious of the insistent desire to cough which is the cortical expression of a peripheral irritation of which he himself is often

entirely without knowledge, and which in the end breaks through his powers of control and results in a literal explosion.

When however we come to look for recorded cases of epilepsy associated with adenoids and the disappearing after their removal, medical literature seems to contain singularly few. It is not difficult to find expressions of pious conviction that the two are often intimately connected. The idea has been put forward again and again by various specialists on the disease of the throat: but it remains a pious conviction unsupported by any record of actual cases with most of them. The conclusion one is bound to arrive at can only be that relief of epilepsy by operation for adenoids is a very rare event, however intimate the causal conviction may in fact be. This may be due to the fact that the initial cortical instability of epileptics is very high, and that once such cases have been as it were pushed into the habit of epilepsy by the result of the presence of adenoids, the condition becomes automatically perpetuated in spite of the removal of the determining cause. Such cases would necessarily commence having fits in childhood, and this is the least favourable era as regards the prospect of arrest.

Aldren Turner has showed from the statistics of the Queen's Square Hospital for Epileptics that only 6·9 per cent of cases of epilepsy undergoing arrest by treatment were under ten years of age. On the other hand we have to allow for these cases of arrest without operation in considering any recorded cases of arrest after operation where medical treatment has been followed at the same time. The most direct and valuable evidence would be afforded by a considerable series of cases of permanent arrest of epilepsy after the removal of adenoids when no medical treatment whatever had been used. The writer knows of no such series, but a good though unfortunately not perfect example is furnished by Dr. St. Clair Thomson's case published in the «Practitioner» of May 1905.

The patient was a girl, aged six when first seen in 1898. She had had very frequent attacks of petit mal for two years, and had well-marked adenoid symptons. Adenoids were removed experimentally in August 1898. The patient had been treated with bromide for some time without effect. Within «a few months» the fits ceased, and the bromide was then discontinued. Up to the time of reporting, May 1905, there had been no recurrence of fits.

A somewhat cognate case was reported to me by Dr. Branson

from the Out Patients Department of the East London Hospital for Children. The patient, a boy, suffered from fits which came in series, with longish intervals of freedom. He was said to always have a sore throat when he had the fits, and, on the two separate occasions on which he was treated for fits, he had follicular tonsillitis. Though very imperfect, the case is interesting as one of pharyngeal irritation repeatedly coinciding with the occurrence of fits.

Valuable evidence would also be afforded by statistics comparing the frequency of epilepsy among children treated for adenoids at the various hospitals with that among children not suffering in this way. A less perfect comparison would be between adenoid patients and the general class of children of similar age. Still of some value but of far less weight would be a comparison with the frequency of epilepsy in the population at large. The problem may be approached from the other side and a comparison made between the frequency of adenoids among epileptic children and among children of similar age as a whole. Unfortunately in each case a great difficulty presents itself in obtaining information on one side or the other; but when schools for epileptics exist and returns of adenoid cases are made by medical inspectors of schools the last method would seem to be the most practicable.

Obviously we may expect to find that a large though uncertain proportion of epileptics in early life are spontaneous epileptics or suffer from some other form of peripheral irritation. On the other hand there is hardly any condition of childhood so common as adenoids. In England the proportion of children in whom some degree of chronic enlargement of the pharyngeal tonsil is present must be very high indeed. Of these a very small fraction is likely to be possessed of the initial high degree of cortical instability necessary for the occurrence of epilepsy. In the result the most careful enquiry may fail to show any marked difference in the two classes on any of the proposed systems, the children suffering from adenoids representing so large a proportion of the whole as to afford an average sample of the child population at large, and possessing therefore a proportion of epileptics substantially the same as that of the child population as a whole.

With regard to the question of the epileptogenic action of foreign bodies in the ear, it must be at once admitted that foreign bodies are common and their symptoms rare. When such symptoms occur they are generally purely local, due to pressure against the

meatal wall or obstruction of sound waves. As a rule foreign bodies introduced into the meatus are of such a size that they do not penetrate beyond the junction of the cartilaginous and osseous segments of the meatus, and, resting in the isthmus, produce so few symptoms that the patient is often ignorant of their presence. Small hard bodies like beads or shot may however roll into the inner segment and lie in contact with the membrane, and larger ones may be pushed against it by injudicious or clumsy attempts at extraction. It is under such conditions, when the membrane itself is the seat of pressure, irritation, or injury, that violent symptoms may occur. Of these the commonest are syncope, vertigo, and tinnitus. The frequency of temporary syncope as a result of aural manipulations is evidence that the sub-conscious nervous effects may be powerful though the disagreeable sensations accompanying them may not be marked.

In idiopathic epilepsy two of the commonest auræ are auditory sensations and vertigo. These auditory sensations may be of very various types, from simple noises or musical notes to the much more complex case cited by Gowers when the final stage in the aura consisted of a definite series of word-sensations followed by immediate loss of consciousness. It is noteworthy that in several of Gowers cases the auditory aura formed the final stage before the patient became unconscious and passed into the fit. It would almost seem as though the overflow and generalisation of the cortical discharge took place with a special facility from the auditory cortex.

There would thus seem to be *a priori* grounds for expecting that patients possessing an antecedent cortical instability of what might be termed a sub-epileptic degree, might easily be pushed over the boundary line and manifest true epilepsy as the result of powerful stimulation of the membrana tympani. The writer has only met with one case of this nature and here the stimulus was due to the brushing of the membrane with cotton wool. The patient was a male, about 35, neurotic and in poor health, but with no personal or family history of fits. He manifested no nervousness about examination, but directly the membrane was lightly brushed over with cotton wool he fell forward in the chair. The head was deflected to the opposite side, and there were well marked jerking movements of all four limbs. For a few seconds there appeared to be total loss of consciousness, and then he suddenly recovered, looking round with a puzzled smile. On being question-

ed ali he eould say was that «he had felt queer»; he knew nothing of the loss of consciousness nor of the movement of the limbs.

A similar case was recently mentioned at the Otological Society by Mr. Hunter Todd, when an «attack of vertigo simulating of an epileptiform fit» was produced by the insertion of an aural speculum into the external meatus. It appears to be a begging of the question to call this «an attack of vertigo» rather than an «epileptiform fit»; though of course it is open to dispute whether all the cases which have been described as aural epilepsy are not really intense paroxysms of labyrinthine vertigo. And in any case as has been frequently pointed out, the essential similarity of paroxysmal vertigo, tic douloureux, and true epilepsy is a close one.

Recorded cases due to foreign bodies are few and especially of late years the literature appears to present an almost absolute dearth. There are a few classic cases which appear to admit of no question; of these good examples are furnished by Fabricius von Hilden's case when epilepsy of eight years duration was cured by the removal of a glass bead from the meatus; by St. Laurent's case of fits in an infant due to an insect in the meatus; and by Maclagan's case of the cessation of epilepsy after the removal of a foreign body from the meatus.

It is in the nature of things that these cases should be comparatively rare, depending as they must on the coincidence in that same individual of two uncommon conditions. They merely serve to emphasise the general duty of a medical practitioner to search for and where possible remove all causes of peripheral irritation in epileptic children. Even so it is probable that when such are found and are capable of removal the result will be in many cases disappointing. It must not be lost sight of that such causes can only be operative in producing, and hence their removal beneficial in checking the fit, in that small class of cases which lie on the border line between a normal cerebral stability and the fatal instability of the idiopathic epileptic.

THÈME 5 — LES INJECTIONS PROTHÉTIQUES DE PARAFFINE EN RHINOLOGIE

Par M. le Dr. GEORGES MAHU (Paris)

CHAPITRE I

HISTORIQUE

C'est à Gersuny, de Vienne, qu'appartient l'idée hardie et ingénieuse de l'injection d'un corps étranger à travers les tissus dans un but prothétique.

En Septembre 1900, il publia pour la première fois des cas de restaurations pratiquées avec succès en différentes parties du corps humain à l'aide d'injections sous-cutanées de vaseline stérilisée.

Il constata que la vaseline, fusible à 38 ou 40°, poussée à l'aide d'une seringue sous des tissus dilatables pouvait être incluse dans ces tissus, sans qu'il se produisît ancune complication ultérieure.

Gersuny vit là un moyen de combler certains déficits d'origine congénitale, pathologique, traumatique ou chirurgicale.

C'est ainsi qu'en injectant de la vaseline dans les bourses d'un jeune homme ayant subi la castration à la suite d'une orchi-épididymite tuberculeuse double, il put donner extérieurement l'illusion de l'existence des testicules.

Il parvint ensuite à guérir une incontinence d'urine en comblant une fistule vésico-vaginale chez une femme au moyen de deux injections de vaseline faites dans l'intérieur des tissus bordant l'orifice.

Il corrigea enfin des becs de lièvre, des ensellures du nez, etc., avec un égal succès.

Delangre (de Tournai) publiait quelques mois plus tard (Avril 1901) les résultats obtenus par le même procédé, mis par lui en pratique depuis Décembre 1899, avant qu'il ait eu connaissance des publications de Gersuny.

Cette méthode originale obtint rapidement un légitime succès et des applications nombreuses en furent faites dans tous les pays aussi bien en gynécologie qu'en ophthalmologie et en oto-rhinologie.

Halban, Kapsamer, Pfannestiel, Moszkowicz, Alt (de Vienne),

publièrent sur ce sujet des observations au cours desquelles deux d'entre ces auteurs avaient eu à regretter des accidents qui se terminèrent toutefois par la guérison (embolies pulmonaire et cérébrale).

En France, Rohmer (de Nancy) comble avec succès, par des injections de vaseline, une dépression consécutive à l'énucléation d'un œil; Dianoux (de Nantes), Chaillons (de Paris), Domec (de Dijon) en ophthalmologie, Jaboulay (de Lyon) puis Leroux et Besson (de Paris,) en oto-rhinologie, furent des premiers à appliquer dès 1901 la méthode de Gersuny.

Cette méthode fut également employée dès la première heure par Albert Stein, Meyer, Luxemburger, etc., en Allemagne, par Hamilton, Heath, en Amérique, etc.

C'est là une première période, au cours de laquelle les différents promoteurs ou adeptes de la méthode employèrent exclusivement de la vaseline pour pratiquer leurs injections.

Le 24 Juillet 1901, Eckstein apporte à la Société de Médecine de Berlin deux observations de malades chez lesquels les injections prothétiques interstitielles avaient été faites, non plus avec de la vaseline, mais avec de la *paraffine* solide, fusible à 60.° environ.

L'auteur du nouveau procédé fit valoir de nombreux avantages sur le procédé de Gersuny, en attirant l'attention sur les points suivants:

1.° Point de fusion plus élevé que celui de la vaseline dont la température de fusion peut être atteinte et même dépassée par celle du corps humain dans de nombreux cas pathologiques;

2.° Tassement et migration progressifs de la vaseline dans l'intérieur des tissus, en opposition avec la stabilité de la paraffine, résultant de la rapidité de sa solidification après l'injection et de la formation autour du bloc injecté d'une capsule conjonctive.

Au mois de Décembre de la même année, Broeckaert (de Gand) publie plusieurs cas de prothèse nasale traités avec succès par la méthode d'Eckstein et s'applique à faire connaître et à répandre cette méthode qui, à partir de l'année 1902, fut pratiquée à peu près dans tous les pays.

De nombreux travaux, thèses et communications, sont publiés sur ce sujet et la paraffine d'Eckstein tend de plus en plus à se substituer à la vaseline de Gersuny.

Citons, pour mémoire, les essais qui ont été faits à diverses reprises en vue de l'emploi d'un mélange en rapports variables de vaseline et de paraffine.

En Mai 1902, Brindel (de Bordeaux), d'après les conseils de son maître le professeur Moure, communique à la Société française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie un travail avec observations à l'appui, concernant le traitemeut de l'ozène par des injections sous-muqueuses de paraffine dans les cornets.

Presque en même temps, Lake (de Londres) faisait une semblable communication en Angleterre.

Malgré les excellents résultats publiés un peu plus tard par Moure et Brindel et obtenus sur 70 cas de coryza chronique ozénateux presque tous guéris par ce procédé, quelques accidents communiqués par certains auteurs et par les inventeurs eux-mêmes (phlébites des veines faciales, accidents oculaires) et une certaine difficulté dans la technique, empêchèrent cette méthode de prendre toute l'extension qu'elle semblait comporter à première vue.

Mais, en Septembre 1903, deux chirurgiens américains, Harmon Smith et Grégory Connell, eurent l'idée de pratiquer à froid à l'aide d'instruments spéciaux, des injections de paraffine solide, sans faire fondre ce produit.

Des seringues du même genre furent utilisées peu de temps après par Stein à Wiesbaden, Gersuny à Vienne et Lagarde à Paris. Malheureusement tous ces instruments, nécessitant l'emploi des deux mains pour leur fonctionnement, n'étaient pas suffisamment pratiques.

Ce n'est que plus tard, au mois d'août 1904, que le problème des injections de paraffine à froid pour le traitement de la rhinite atrophique fut résolu en principe par Broeckaert qui présenta au Congrès d'Otologie de Bordeaux une seringue pouvant être manœuvrée d'une seule main.

Cet instrument ne réunissant pas encore à mon avis tous les avantages pratiques désirables, je présentai moi-même à la Société de Laryngologie et d'Otologie de Paris en Décembre 1904 (?) un instrument à l'aide duquel les injections intra-nasales de paraffine à froid peuvent être pratiquées simplement.

D'autres seringues furent imaginées ensuite par Delsaux, Lagarde, etc.

A la suite de la publication en 1903 du procédé imaginé par Politzer, procédé suivi ensuite par Urbantschitsch et Reinhard et consistant à verser de la paraffine fondue, pour activer la guérison, dans les cavités osseuses opératoires après trépanation des cellules superficielles de la mastoïde, quand les parois de ces cavités com-

mencent à bourgeonner régulièrement, Neisenborn eut l'idée de combiner les injections de paraffine avec le procédé de Killian pour la cure radicale de la sinusite frontale.

Enfin récemment en 1905 Broeckaert a présenté à la Société de médecine de Gand un cas de lupus nasal avec perte de substance restauré par l'action combinée d'une opération autoplastique et d'injections de paraffine.

DIVISION DU SUJET = Telles sont les différentes étapes suivies par la question qui nous occupe et qui peuvent, en résumé, être représentées de la façon suivante:

Injections interstitielles de vaseline
» » » paraffine
» sous-muqueuses de paraffine à chaud
» » » » froid
Combinaison des injections de paraffine avec d'autres procédés.

Pour les raisons que nous avons esquissées plus haut et qui ont conduit la plupart des chirurgiens à abandonner l'emploi de la vaseline en prothèse rhinologique, nous nous occuperons exclusivement des injections de *paraffine.*

Pour la prothèse externe, les injections de paraffine à chaud étant les plus répandues, c'est ce procédé que nous nous proposons d'étudier tout d'abord, dans ses indications diverses et dans sa technique opératoire.

En ce qui concerne spécialement le traitement de la rhinite atrophique, nous nous contenterons de décrire la méthode des injections à froid, en raison des avantages présentés par cette méthode sur celle des injections à chaud, avantages sur lesquels nous aurons l'occasion d'insister et dont les principaux sont la simplicité et l'innocuité.

Avant d'écrire ces deux chapitres, il nous paraît indispensable de commencer par essayer de répondre aux deux questions primordiales suivantes:

L'injection de paraffine est-elle dangereuse?

Les résultats acquis sont-ils définitifs?

Les renseignements recueillis dans ce premier chapitre nous serviront pour écrire les deux autres et nous permettront de discuter et de conclure.

CHAPITRE II

COMMENT SE COMPORTE LA PARAFFINE DANS L'INTÉRIEUR DES TISSUS

Après plus de cinq années d'existence, une méthode est parvenue à l'âge adulte. Aussi bien pensons-nous être en mesure de répondre aux deux questions capitales suivantes soulevées à propos des injections de paraffine en rhinologie:

A. — *La pratique de cette méthode présente-t-elle ou non des dangers pour l'opéré?*

B. — *Les résultats acquis après l'injection sont-ils ou non définitifs?*

Avant d'essayer de recueillir les éléments nécessaires pour répondre à ces questions, voyons d'abord ce qu'est la paraffine.

La paraffine ou plutôt *les paraffines* sont des mélanges d'hydrocarbures solides de la série $C^n H^{2n+2}$ dont le nom (parum affinis, faible affinité) vient de leur principal caractère, très important dans l'espèce: l'indifférence aux agents chimiques.

Ces corps prennent naissance au cours de la distillation des schistes bitumineux.

Cristallines, incolores, insipides, les paraffines sont d'une consistance plus ou moins solide suivant leurs points de fusion qui varient de 44 à 65° (Prunier) et dépendent de leur provenance et de leur degré de pureté.

La paraffine présente le phénomène de surfusion, c'est-à-dire qu'elle peut rester accidentellement liquide à une température inférieure à sa température de fusion.

A — *La pratique des injections de paraffine présente-t-elle ou non des dangers pour l'opéré?*

Les dangers peuvent être de plusieurs ordres:

Physiques,

Mécaniques,

Toxiques,

Septiques.

Parmi les inconvénients d'ordre physique pouvant résulter de l'injection sous-cutanée ou sous-muqueuse d'une certaine quantité de paraffine en fusion, le principal est l'excès de chaleur qui peut occasionner différents accidents tels que la brûlure des tissus avec escarre et expulsion ultérieure du bloc injecté.

Sans aller jusqu'à la brûlure et la destruction des tissus, la

chaleur peut occasionner d'autres accidents tels que la décomposition du sang en coagulant certaines albumines qu'il contient.

Un bloc de paraffine à chaud ou à froid, de même d'ailleurs que tout autre corps étranger, peut, par sa simple présence, apporter une gêne mécanique en comprimant certains filets nerveux, certaines glandes ou certains vaisseaux et produire ainsi, soit des troubles moteurs ou sensitifs, soit des troubles de circulation.

Il résulte des examens et des expériences qui ont été faits que les paraffines du commerce ne sont nullement toxiques et peuvent être, à ce titre, injectées sans inconvénient.

Quant aux accidents septiques, il est toujours possible de les éviter si l'on a soin de stériliser préalablement la paraffine, l'instrument et le champ opératoire.

Restent seuls à retenir par suite les accidents qui peuvent être causés par la chaleur et ceux pouvant résulter de la simple présence de la paraffine, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans l'intérieur des vaisseaux ou des glandes.

Voyons donc dans quelles conditions ces accidents peuvent se produire et quelles précautions il faut prendre pour les éviter:

Comme nous l'avons dit plus haut, certaines albumines du sang commencent à se coaguler à 60°. Cette simple affirmation suffit pour fixer à 60° la température maxima à laquelle doit être faite l'injection à chaud, car, d'autre part, à cette temperature, les brûlures des tissus ne sont pas à craindre.

Pour se rendre compte des dangers de compression pouvant résulter de la présence d'un bloc de paraffine dans le voisinage ou à l'intérieur des vaisseaux du nez—et des veines en particulier —il est bon de conserver présente à l'esprit la communication entre elles de certaines veines, telles que la dorsale du nez qui se rend à la veine ophthalmique.

Leiser a publié le cas d'un homme de 35 ans chez lequel, au cours de la restauration d'une ensellure nasale, suite de traumatisme, survint de l'amaurose d'un œil. A la 3.e injection de paraffine, il se produisit un collapsus grave suivi de vomissements; quand le malade revint à lui, il était aveugle de l'œil droit. L'examen du fond de cet œil, fait à plusiers reprises par le dr. Rischmüller (d'Harburg), ne révéla aucune lésion apparente de la pupille ni des milieux de l'œil.

L'amaurose fut néanmoins définitive.

C'est sans doute par le mécanisme indiqué plus haut qu'a dû se produire ce triste accident.

Mais en dehors des artères et des veines proprement dites qui assurent la circulation du nez et des régions voisines, il existe de petits rameaux veineux très nombreux qui constituent une véritable trame à la surface du front, du nez, des paupières et des joues. Le sang de tous ces petits vaisseaux vient se déverser dans la veine angulaire.

On conçoit par suite qu'il ne faut pas songer à éviter de rencontrer avec l'aiguille les artères ou les veines des régions injectées en faisant la piqûre.

Théoriquement un patient serait donc toujours exposé, au cours d'une injection de paraffine, à ce qu'une parcelle liquide de ce produit fût entraînée dans le courant circulatoire et produisît des accidents graves tels que phlébites, thromboses et même embolies ainsi qu'il en a été cité plusieurs cas par les auteurs, le suivant par exemple rapporté par Rohmer:

Pour restaurer une ensellure nasale d'origine syphilitique, un médecin fit à un malade 5 injections de paraffine à 2 ou 3 semaines d'intervalle. A la 5.e injection, il se produisit brutalement une forte douleur à l'œil gauche qui fut immédiatement après frappé de cécité.

Voici suivant Rohmer quel aurait été le mécanisme de cet accident: la paraffine injectée aurait pénétré dans les vaisseaux au niveau du petit lacis veineux de la surface du nez; de là il serait arrivé à la veine angulaire qui traverse l'orbite pour aller se jeter dans le sinus caverneux. Or, cette veine angulaire, à partir de l'angle interne de l'orbite, prend le nom de veine orbitaire et reçoit à ce moment la veine centrale de la rétine.

On voit donc qu'il ne s'agit pas là d'embolie artérielle comme on est en général porté à le croire dans les accidents de ce genre, mais bien d'une thrombose veineuse. Il s'est produit une oblitération de la veine orbitaire jusqu'au delà de l'embouchure de la veine centrale de la rétine et cette dernière s'est trouvée thrombosée à son tour.

Le fait a d'ailleurs été vérifié par l'examen du fond de l'œil pratiqué par Rohmer: les veines, gorgées de sang, étaient énormes et, sur leur parcours, on apercevait des flammèches de sang aux endroits où elles avaient éclaté.

Contrairement à cette affirmation de Rohmer, Broeckaert pense que le mécanisme de ces accidents est tout autre: il croit

que la paraffine liquide, fusant à travers les tissus, finit par émigrer dans des régions plus ou moins éloignées.

En effet des cas nombreux ont été rapportés dans lesquels on avait vu se produire des bourrelets sur les côtés du nez, ou de véritables tumeurs dans le front, les plis naso-géniens, ou même dans les paupières.

Les cas de simple phlébite avec lymphangite plus ou moins étendue ne sont pas très rares. Brindel a observé des cas de ce genre, dès le début des injections dans l'intérieur des cornets. «Chez deux malades, au début, dit Brindel, nous avons vu se développer une phlébite de la veine faciale qui n'a pas laissé que de nous préoccuper un peu. Ces deux cas se sont produits, l'un chez une jeune fille à laquelle nous avions fait une simple injection de paraffine attendu qu'elle est porteur d'un empyème du sinus maxillaire du côté opposé, l'autre chez une jeune dame qui avait pourtant reçu une injection bilatérale et ne présenta toutefois cette complication que d'un côté seulement.

«Ces deux malades éprouvèrent des souffrances assez vives et eurent un œdème assez prononcé de la joue et de la paupière inférieure. Au début après la disparition du gros empâtement des premiers jours, la veine faciale se dessina très nettement, sous forme d'un cordon très dur et douloureux. Sous l'influence de pansements humides, les souffrances se calmèrent, la tuméfaction disparut ainsi que la sensibilité à la pression. Peu à peu, en un mois environ, le cordon dur s'effaça à son tour et tout rentra dans l'ordre.

«J'avais fait, chez ces deux malades, des injections de 4 à 5 centimètres cubes de paraffine en une seule fois, en piquant mon aiguille sur la tête du cornet inférieur. J'ai attribué à la trop grande quantité de médicament et au siège de mon injection la cause de cet incident qui aurait pu avoir peut-être des conséquences plus sérieuses».

Il faudrait aussi, à mon avis, ajouter aux deux causes ci-dessus, celle de la température excessive à laquelle fut faite l'injection dans une semblable région.

En effet, la paraffine employée primitivement par Eckstein et par Brindel est fusible entre 60 et 65°. Il fallait, par suite, pour que l'injection soit possible, qu'elle fût pratiquée à une température supérieure à cette dernière, c'est-à-dire à une température trop élevée pour être tolérée sans danger par les tissus.

Stephen Peger, sur 29 cas de déformation nasale traités avec

des injections de paraffine à chaud variant de 44 à 46° environ a observé un seul accident consistant en un abcès de petites dimensions de l'angle interne de l'œil.

Personnellement sur un très grand nombre de cas traités dans le service de M. Lermoyez à l'Hôpital St. Antoine nous n'avons jamais observé d'accidents graves, sauf un phlegmon du nez (dû à l'infection) et un abcès en bouton de chemise de la cloison chez une syphilitique. Au contraire il nous a été donné à maintes reprises, de rencontrer des œdèmes passagers de deux espèces différentes: les uns se produisant dans les 3 ou 4 jours qui suivaient l'injection, surtout dans la prothèse externe et attribuables à la réaction de défense; les autres, œdèmes tardifs, qui, envahissant une région un jour, disparaissaient le lendemain ou le surlendemain. Tous ces accidents furent toujours sans gravité.

Pour le nez, la compression des glandes n'est pas à redouter comme par exemple dans les glandes mammaires, à l'intérieur desquelles les injections de paraffine poussées maladroitement ont produit des abcès et des accidents plus ou moins graves. On verra, au contraire, dans le traitement de la rhinite atrophique, cette compression exercer une influence salutaire en détruisant les glandes malades qui sont remplacées par un tissu de sclérose.

Il n'est pas rare d'observer des névralgies faciales ou du trijumeau consécutives aux injections de paraffine; en particulier les malades se plaignent le plus souvent de douleurs à la racine des dents surtout à la suite des injections sous-muqueuses intranasales.

Les névralgies et les œdèmes seront en général facilement calmés par les analgésiques et par des applications froides d'eau boriquée ou alcoolisée.

Quant aux accidents graves, on arrive à les conjurer en ne se départissant jamais des principes qui doivent présider à l'application de la méthode et que nous développerons plus loin:

asepsie la plus absolue;

injection de peu d'importance;

emploi d'une paraffine solide, fusible au moins à 45 ou 50°;

limitati[illegible] la région à injecter: etc.

En [illegible] tions dans les cornets, emplacements très [illegible] peut nullement limiter la zone à injecte[illegible] n à froid sur l'injection à chaud appar[illegible]

B. — *Les résultats acquis après l'injection sont-ils ou non définitifs?*

Pour se mettre en mesure de répondre à cette seconde question il est indispensable tout d'abord d'examiner comment se comporte la paraffine une fois qu'elle a été injectée dans l'intérieur des tissus, quelle est la réaction immédiate des tissus en sa présence et quelle est la constitution de cette espèce de *tumeur* ainsi formée.

PROTHÈSE EXTERNE. — On conçoit facilement, *à priori*, que la réaction sera différente suivant que la paraffine aura été injectée à une température plus ou moins élevée, que cette paraffine aura une consistence molle ou solide, que la quantité poussée en une seule injection aura été plus ou moins considérable.

De la réaction immédiate dépendra vraisemblablement le mode de constitution de la tumeur et aussi son avenir définitif, sa stabilité dans l'intérieur des tissus.

Broeckaert a pu étudier cette réaction primaire à son début en prélevant sur des cobayes, après 6 et 13 jours, des blocs comprenant du tissu cellulaire et des muscles fessiers dans l'intérieur desquels il avait injecté de la paraffine.

Au bout de 6 jours il découvrit, clairsemés, des polycaryocytes à noyaux multiples; après 13 jours, le nombre de ces polycaryocytes avait considérablement augmenté.

«Après l'injection de paraffine, dit Broeckaert, comme après l'introduction de tout corps étranger dans l'organisme, il s'établit une réaction des tissus plus ou moins violente. Des quantités de leucocytes viennent entourer la paraffine et cherchent à la pénétrer. A cause de la rapide solidification de la paraffine à point de fusion élevé, cette infiltration est exceptionnelle, souvent impossible.

«Le tissu conjonctif, surtout au voisimage des blocs de paraffine, prolifère activement. On y retrouve de nombreux leucocytes polynucléaires, des cellules géantes, en nombre considérable, qui tâchent d'englober chacun des fragments au moyen de leurs pseudopodes.

«Il y a donc à un moment donné, une espèce de phagocytose qui *tend* à la résorption de la paraffine, mais peu à peu la réaction s'épuise, la coque fibreuse se forme et voilà la paraffine définitivement enkystée.

«La réaction sera surtout exubérante quand la paraffine n'aura pas été injectée en bloc compact, mais disséminée à l'état de

fines gouttelettes. Chacune des petites masses détermine alors une réaction intensive qui peut aller jusqu'à constituer une véritable tumeur, un *paraffinome*.»

Si les différents auteurs sont en général d'accord sur la première partie de cette affirmation concernant la réaction immédiate, il n'en est pas de même en ce qui concerne le sort définitif de la paraffine injectée dans l'intérieur des tissus.

Wenzel, après avoir examiné une masse composée d'un bloc de paraffine qui avait été injectée quelques mois auparavant dans le tissu conjonctif environnant, conclut à la non-pénétration de la paraffine par les prolongements de la gaîne fibreuse qui l'entoure.

Moskowicz a examiné des coupes différentes montrant que la réaction des tissus n'avait pas toujours été la même. Dans les unes, quelques leucocytes et absence complète des cellules géantes; dans les autres un grand nombre de leucocytes et de cellules géantes disséminés dans la coque environnante.

Stein est du même avis en ce qui concerne la paraffine solide. Dans les injections de paraffine molle au contraire il a constaté l'infiltration des blocs finement divisés par des petites cellules qui se transforment par la suite en tubercules fibreux emprisonnant ces blocs entre leurs mailles, et dont la nutrition est assurée par des petits vaisseaux néoformés.

Il est intéressant de rapprocher de cette constatation le résultat obtenu par de Cazeneuve et consigné dans sa thèse à la suite de l'examen fait un mois et demi après l'injection à une souris blanche d'un mélange de vaseline et de paraffine fusible à 46°.

«L'examen histologique montre qu'il existe autour de la vaseline-paraffine un manchon conjonctif formé par le tissu conjonctif du derme dont les alvéoles déchirées ont été repoussées à la périphérie, des cellules conjonctives et des fibres conjonctives jeunes.

«Dans ce tissu conjonctif se voit une bordure de leucocytes polynucléaires au milieu desquels se reconnaissent des mononucléaires dont certains de grande taille. Mais ces éléments leucocytaires sont en quantité relativement minime; il semble que le corps étranger ne détermine pas de réaction inflammatoire marquée et soit bien toléré; en certains points de la coque conjonctive on note quelques petits bourgeons conjonctifs, mais nous n'avons pas noté de fibrilles conjonctives émanant de ces bourgeons et s'enfonçant dans la tumeur pour la cloisonner. Il n'existe pas de vaisseaux capillaires de nouvelle formation.

«En dehors de la gaîne conjonctive peu épaisse, le tissu cellulaire sous-cutané a gardé ses caractères normaux.

«Nous remarquerons que, dans ce cas, la réaction fut peu marquée. Le mélange était suffisamment consistant pour que les leucocytes ne le pénètrent pas.»

Toutefois de Cazeneuve a noté une légère diminution du volume de la tumeur, qu'il attribue à la résorption d'une partie de la vaseline injectée, résorption d'ailleurs bientôt arrêtée par l'enkystement.

On voit que contrairement à la paraffine solide, les paraffines molles et les vaselines-paraffines se conduisent en partie de la même façon que la vaseline. Or, comme l'a montré Stein, la masse de la vaseline est transformée au bout d'un certain temps en un reticulum à mailles ténues constituées par des trabécules du tissu conjonctif et enserrant entre elles des molécules qui n'ont pas encore été absorbées. Plus tard, ces molécules disparaîtraient complètement et seraient remplacées par du tissu conjonctif; de cette manière la masse de vaseline primitivement injectée se transformerait peu à peu en une masse de tissu conjonctif proportionnelle à la masse injectée, mais de volume un peu moindre (Stein).

Mauclaire et Beauvy ont eu l'occasion d'examiner un bloc de paraffine entouré par du tissu cellulaire sous-cutané dans lequel celle-ci avait été injectée deux mois auparavant. Voici leurs conclusions:

1.° La masse de paraffine n'est pas pénétrée par des bourgeons conjonctivo-vasculaires et le travail de réaction se limite à l'enkystement de la masse;

2.° Il y a des phénomènes qu'on peut considérer comme une ébauche de phagocytose de la paraffine (des cellules géantes ont inclus dans leurs protoplasmes des corpuscules incolores, de formes variables, petits blocs de paraffine): mais ce processus, purement microscopique, n'infirme en rien pratiquement la première conclusion;

3.° La présence de cellules géantes, isolées dans le tissu cellulaire, en entourant les cavités d'un revêtement continu, englobant les masses de paraffine et les morcelant, donne peut-être à ce processus une physionomie très particulière.

Plus affirmatif encore que les précédents, Broeckaert a présenté plusieurs cas à l'Académie royale de médecine de Belgique, cas dans lesquels il notait clairement la production d'une prolifé-

ration de nature réactive, défensive, autour de la paraffine injectée. Dans un des cas, une ***véritable tumeur*** s'était même constituée et était formée de cellules épithélioïdes et de ***cellules géantes*** dans lesquelles étaient disséminés de rares globules blancs. Des cellules géantes, au protoplasma mobile, partaient des pseudopodes entourant parfois les petits blocs de paraffine.

Trétrôp (d'Anvers) a constaté que de la paraffine *fusible à 45.°* injectée à des cobayes, s'enkystait en bloc et n'était point pénétrée par des travées cellulaires.

Cromsteck, au contraire, a reconnu la présence de cellules géantes autour d'un bloc de paraffine injectée à un lapin; l'intérieur de la masse était pénétré par des trabécules conjonctives et vasculaires.

Comme on peut s'en rendre compte en examinant ces différents avis, les auteurs ne sont pas tout à fait d'accord en ce qui concerne le sort définitif de la paraffine injectée dans les tissus. Mais il est juste de remarquer que les examens qui précèdent avaient été pratiqués au bout d'un temps assez court après l'injection.

Les deux opinions qui suivent, formulées respectivement par le professeur Eschweiler (de Bonn), et par Broeckaert, au bout de temps beaucoup plus longs, n'en sont pas moins fortement divergentes.

Eschweiler eut l'occasion d'examiner un bloc de tissu conjonctif renfermant de la paraffine fusible à plus de 60°, injectée un an auparavant en vue d'une prothèse nasale.

Dans les diverses préparations faites par cet auteur on voit de nombreux alvéoles remplis de paraffine et entourés par de nombreuses cellules géantes dont les prolongements vont les uns au devant des autres à travers ces alvéoles.

Parfois de petites masses de paraffine sont entourées d'une gaîne conjonctive; mais, nulle part il n'y a eu pénétration des alvéoles par les leucocytes ou les cellules épithélioïdes.

De plus Eschweiler a trouvé certains alvéoles ne contenant plus de paraffine mais remplis exclusivement de cellules polynucléaires.

Les cellules géantes se développeraient donc, d'après lui, aux dépens de la paraffine. De là les conclusions suivantes:

1.° La paraffine injectée se résorbe toute entière peu à peu et, se transformant en cellules géantes, est remplacée par du tissu conjonctif;

2.° Au lieu d'injecter la paraffine en bloc, il y a intérêt à fractionner les injections de façon à favoriser la transformation rapide et définitive de plus petites masses en tissu fibreux.

Broeckaert, lui, a eu la bonne fortune d'examiner un bloc de paraffine fusible à 56° et injecté par lui-même *trois ans* auparavant sous la peau mastoïdienne d'une jeune fille pour obturer un orifice postérieur persistant après une trépanation de l'apophyse.

Voici tel qu'il l'a consigné lui-même dans sa communication à la Société française d'otologie, laryngologie et de rhinologie du 8 mai 1905, les résultats de son examen: A l'œil nu les coupes montrent un grand nombre d'alvéoles entourés d'un tissu compact. Leur forme est très variable; quant à leurs dimensions, il y en a qui mesurent environ 1 millimètre carré, tandis que d'autres sont à peine perceptibles. Sur les figures annexées au mémoire, on voit que les alvéoles sont remplis par la paraffine qu'on reconnaît d'ailleurs facilement à ses couches concentriques et à l'absence de toute coloration.

Chacun des alvéoles est entouré d'une mince coque de tissu fibreux très dense dans lequel on remarque très peu d'éléments nucléés. Nulle part nous n'avons noté de fibres conjonctives qui pénètrent à l'intérieur des petites masses qui semblent parfaitement enkystées.

En dehors de cette gaîne conjonctive, le tissu fibreux est plus lâche et a gardé ses caractères normaux.

Au fort grossissement, on ne rencontre nulle part des cellules géantes, ni isolées dans le tissu fibrillaire, ni entourant les alvéoles.

L'étude d'un de ces alvéoles est particulièrement instructive surtout au point de vue de ses caractères négatifs. Il est vrai qu'à première vue la paraffine semble être traversée par des éléments figurés. Mais si l'on étudie quelques-unes des coupes à un grossissement convenable, on est vite persuadé de l'absence complet de toute cellule, de tout élément nucléé. Entre les couches successives de paraffine ne se rencontrent que des *débris fibrillaires, des détritus*, où l'on rechercherait en vain des traces de noyaux.

Que conclure de cet examen histologique, si ce n'est que la paraffine fusible à 56° finit par être enkystée d'une façon définitive et que sa résorption est dès lors impossible? Il est certain que les coupes que nous venons d'étudier correspondent au stade ultime du processus: tout le travail de réaction s'est limité à l'enkyste-

ment de la masse, ce qui nous permet de conclure à la stabilité des injections de paraffine.»

Que pouvons-nous dire en présence de deux examens ayant abouti à des conclusions aussi différentes, de la part d'auteurs chez lesquels ni la bonne foi, ni la compétence ne sauraient être mises en doute?

Peut-être cette divergence provient-elle de la nature du produit injecté, dont la composition est si variable, du point de fusion de la paraffine beaucoup plus élevé dans le cas d'Eschweiler que dans celui de Broeckaert; ou bien, comme le dit ce dernier auteur, la préparation examinée par Eschweiler ne représentait-elle pas, malgré la date déjà lointaine de l'injection, le stade ultime de la réaction des tissus et figurait au contraire la formation d'un véritable *paraffinome*, ou encore une phase de la lutte entre les tissus et un corps étranger autre que de la paraffine pure?

Personnellement, nous n'avons jamais eu l'occasion d'examiner histologiquement, après un laps de temps suffisant, un bloc de paraffine injecté antérieurement dans les tissus; mais le fait matériel extérieur que nous avons maintes fois vérifié, même avec la paraffine fusible de 45 à 50° que nous employons ordinairement pour la prothèse externe, et qui nous paraît le plus important au point de vue pratique, est le suivant:

La forme et le volume d'une région injectée de paraffine sont toujours demeurés sensiblement les mêmes, au bout d'une période d'une, deux années et même davantage.

Nous pensons donc qu'après la réaction immédiate plus ou moins vive qui ne manque jamais de s'opérer après l'injection, le travail de substitution, de transformation ou (suivant l'avis le plus répandu) d'enkystement, aboutit en définitive à la formation d'une masse d'un volume sensiblement égal à celui obtenu après l'injection.

De plus, en raison même du mécanisme de formation et de constitution de la tumeur au bout de plusieurs années, la restauration prothétique externe obtenue par les injections de paraffine dans l'intérieur des tissus semble devoir être stable et définitive.

Injections sous-muqueuses des cornets. — Les choses se passeront quelque peu différemment s'il s'agit d'injections sous-muqueuses, dans les cornets des fosses nasales, de paraffine dont la pénétration intérieure ne sera plus limitée comme précédemment et qui rencontrera un tissu de constitution différente surtout à cause de la présence des glandes de la muqueuse pituitaire.

Si, comme l'a fait au début Brindel, on injecte dans ces régions de la paraffine à point de fusion très élevé (60 ou 65°) il ne faudra pas s'étonner qu'il survienne quelques accidents d'ordre circulatoire, des phlébites entre autres, ainsi que nous l'avons dit précédemment. Il faut en effet que l'injection soit pratiquée à une température encore plus élevée que 65°, température à laquelle, nous l'avons vu, il y a un réel danger.

Broeckaert et beaucoup d'autres, après avoir employé des paraffines à points de fusion de plus en plus bas, se sont arrêtés en fin de compte, pour le traitement de l'ozène, à l'injection d'une paraffine fusible à 45° qui présente sur les autres les avantages suivants:

1.° la lenteur relative de la solidification permet de procéder moins rapidement à l'injection et par suite de pousser la paraffine dans les tissus avec une pression moins élevée;

2.° les dangers de phlébite diminuent en raison de l'abaissement de la température à laquelle se fait l'injection;

3.° la réaction immédiate et la constitution définitive d'une enkystement moins en bloc de la paraffine paraissent plus avantageux pour le traitement dont il s'agit.

En effet, pour Broeckaert, il ne se produit pas seulement une reconstitution du volume des cornets et par suite une diminution de la lumière des fosses nasales, mais encore une véritable reconstitution d'une nouvelle muqueuse transformée.

Cet auteur a fait l'examen biopsique d'un fragment de muqueuse prélevé sur un cornet, dans lequel il avait injecté, deux mois auparavant, de la paraffine fusible à 45.°

«Les modifications qui se passent dans cette muqueuse atrophiée, après l'injection de paraffine, deviennent surtout évidentes quand on étudie en même temps des coupes de muqueuse nasale saine et de muqueuse atrophiée.

Il est à remarquer, avant tout, qu'on ne retrouve pas la paraffine sous forme d'une masse compacte, homogène, mais divisée en un grand nombre de petites masses secondaires distinctes les unes des autres, ce qui donne à l'ensemble de la coupe un aspect alvéolaire.

Autour de ces alvéoles, contenant chacune un petit bloc de paraffine, il existe de nombreux éléments jeunes au milieu desquels se reconnaissent des cellules géantes typiques.

Un examen histologique plus approfondi fait reconnaître une véritable régénération de la *muqueuse sclérosée.* Ce travail de restau-

ration se remarque surtout du côté de l'épithélium qui a repris sa turgescence normale: la *couche cornée* se détache, s'élimine et en maint endroit elle n'est même plus visible.

Un autre point très important c'est que les glandes, qui offrent dans la rhinite atrophique des altérations dégénératives, deviennent ici très rares et montrent une tendance très manifeste à disparaître.

Le tissu caverneux participe à ce travail de prolifération qui aboutit à une augmentation de volume plus ou moins prononcée de l'ensemble de la muqueuse.

L'injection de la paraffine provoque donc dans la muqueuse pituitaire un processus régénérateur déterminé par une action excitophage, c'est-à-dire par l'excitation des phagocytes. Ceux-ci paraissent même pénétrer dans la paraffine, à moins d'admettre, ce qui est moins probable, que la masse se diffuse, au sortir de la seringue, en une infinité de petites masses secondaires qui se logent dans les interstices de la muqueuse.

Il n'est pas douteux non plus que, par l'hyperplasie du tissu, les glandes soient comprimées et disparaissent, ce qui explique l'absence d'une sécrétion à odeur nauséabonde.»

Si maintenant on emploie pour le même usage cette même paraffine fusible à 45°, mais injectée à froid sous pression, on conçoit qu'à part la réaction immédiate, qui peut-être sera un peu moins vive qu'à chaud, et aussi la division des blocs qui sera moins accentuée puisque la paraffine à froid sort de l'aiguille sous forme de petits cylindres compacts, le mode de constitution de la tumeur définitive sera sensiblement le même que dans l'injection à chaud.

Les résultats l'ont d'ailleus prouvé depuis qu'on emploie cette méthode qui, plus simple, plus pratique et plus inoffensive, doit par suite, comme nous l'avons dit plus haut, être préférée à la méthode précédente pour la reconstitution des cornets.

CHAPITRE III

PROTHÈSE EXTERNE – INJECTIONS DE PARAFFINE À CHAUD

INDICATIONS. – Il serait difficile d'être complet sur une question qui comporte tant de développement et surtout qui laisse un champ aussi vaste à l'ingéniosité du praticien.

Sans parler des interventions de luxe et qui visent trop dire-

ctement à satisfaire la coquetterie féminine, et en nous cantonnant strictement dans les limites de notre sujet, nous pouvons dire qu'en rhinologie il sera indiqué de pratiquer des injections prothétiques extérieures de paraffine toutes les fois qu'il y aura lieu de corriger une difformité congénitale ou acquise, entraînant à sa suite un défaut d'esthétique réel ou un vice de fonctionnement des divers organes (troubles du langage, de la déglutition, de la respiration, etc.).

Nous comprendrons dans cette étude les applications de la méthode aux restaurations des diverses parties annexes des fosses nasales, telles que voûte palatine et voile du palais, sinus de la face, etc.

A. Difformités congénitales. — Certaines personnes sont nées avec un nez malformé, parfois grotesque, soit parce qu'il est trop volumineux soit parce qu'il est trop petit, soit encore parce qu'il est asymétrique ou simplement de forme disgracieuse. Tels sont les nez dits en pied de marmite, les nez de perroquets, les nez écrasés, les nez aplatis des ozéneux, etc., etc.

Ces difformités, outre qu'elles constituent un sujet constant d'ennui pour l'intéressé, sont souvent aussi pour lui cause d'un grand préjudice.

D'autres sujets sont affligés d'une séparation partielle de la voûte palatine ou du voile du palais, avec ou sans bec-de-lièvre, etc.

Il y aura lieu d'appliquer la méthode des injections de paraffine toutes les fois qu'il sera possible, en ajoutant de la matière aux parties déprimées ou autour des orifices de perforation, de corriger la difformité et l'asymétrie ou de combler le déficit existant.

B. Difformités acquises. — Ces difformités peuvent résulter:

1.° d'affaissement du squelette du nez (os propre et septum) d'où il résulte des ensellures nasales avec ou sans bourrelets transversaux (nez en lorgnette). La syphilis est l'agent qui fournit le plus grand nombre de cas de ce genre;

2.° de pertes de substance à la suite d'affections diverses et, en particulier, syphilitiques ou tuberculeuses, soit à l'extérieur du nez soit à la voûte palatine ou au voile du palais;

3.° de cicatrices plus ou moins profondes accompagnant les lésions précédentes ou résultant de processus ulcéreux de différente nature;

4.° de traumatismes ayant produit un bris du squelette nasal

ou une déformation de la cloison cartilagineuse, avec ou sans cicatrices extérieures;

5.° de déformations à la suite d'interventions chirurgicales sur le nez ou sur les cavités accessoires;

6.° de fistules cutanées ou muqueuses persistant à la suite de cicatrisations;

7.° d'hémiatrophie faciale (Eckstein, Mauclaire, Labarre [de Bruxelles]).

8.° de collapsus des ailes du nez, avec aspect disgracieux et gêne respiratoire (aspiration des ailes du nez — Dundas Grant, Brunel, etc.);

CONTRE-INDICATIONS.—Les principales contre-indications aux injections prothétiques externes de paraffine sont:

1.° une maladie générale, aiguë ou chronique, en évolution ou une poussée aiguë locale d'une affection quelconque dans l'organe intéressé.

Il va sans dire, par exemple qu'il faudrait bien se garder de corriger une ensellure nasale au moment même où elle vient de se produire, c'est-à-dire en pleine évolution de la nécrose osseuse. Il serait superflu d'insister sur ce fait, qu'en l'espèce le traitement spécifique s'impose tout d'abord et que la première injection ne devra être pratiquée qu'un certain temps après que tout sera rentré dans l'ordre.

Il ne faudrait pas non plus tenter de restaurer une déformation traumatique quelconque avant la cicatrisation complète et la disparition de tout phénomène inflammatoire.

Toutefois des restaurations ont été faites par l'action combinée et simultanée d'interventions autoplastiques et d'injections de paraffine (Neisenborn, Broeckaert).

Il y aurait particulièrement contre-indication, suivant Delangre, chez les sujets tuberculeux, la phagocytose se montrant insuffisante dans leurs tissus au moment de l'injection de paraffine;

2.° le manque d'ampleur du tissu cutané destiné à être soulevé pour contenir la paraffine injectée.

Il y aurait avantage, au point de vue esthétique chez certaines personnes, que la saillie du nez insuffisamment accentuée fût augmentée dans certaines proportions. Mais en pinçant la peau sur le dos du nez, c'est à peine si l'on parviendra à soulever cette peau au-dessus des parties solides; ou bien si l'on y parvient, ce sera aux dépens de la peau de la joue qui opposera à cette trac-

tion une résistance assez considérable. Nous verrons que dans certains cas on peut surmonter cette difficulté.

D'autres fois ce fait se produira à la suite d'une cicatrisation vicieuse ou après une perte importante de substance;

3.° l'adhérence des téguments aux tissus sous-jacents empêchant la mobilité de la peau que l'on ne peut soulever pour faire la piqûre et pratiquer l'injection.

Cet inconvénient ne constitue pas toujours une contre-indication formelle. On peut, dans certains cas, libérer ces adhérences, comme nous le verrons plus loin et lever ainsi la difficulté;

4.° toute solution de continuité de la peau ou toute affection cutanée dans le voisinage du champ opératoire sera aussi une contre-indication à l'injection immédiate de la paraffine.

TECHNIQUE—Ainsi que cela se passe pour la plupart des méthodes nouvelles, la technique opératoire de la prothèse paraffinique n'a pas été instituée d'emblée sur des bases définitives et chaque médecin, qui s'est occupé de la question, a suivi le che min qui lui semblait le meilleur.

Nous n'avons pas l'intention dans ce travail de suivre chacun d'eux; mais, en tenant compte de l'exposé qui précède, où nous nous sommes efforcé d'exprimer leurs différents avis et guidés par l'expérience que nous avons pu nous-même acquérir sur la question au cours de ces dernières années, en suivant pas à pas les différentes phases de la méthode, de concert avec Lermoyez dans son service oto-laryngologique de l'Hôpital Saint-Antoine, nous espérons pouvoir esquisser, en les résumant, quelques règles générales pour l'application de ce procédé.

Comme cas de démonstration, prenons, si l'on veut, l'un des plus répandus, celui d'une ensellure nasale.

Les points principaux sur lesquels il y a lieu, avant tout, de fixer l'attention, pour les injections de paraffine à chaud, sont les suivants:

1.° nature de la paraffine à injecter;

2.° appareils nécessaires pour la fusion et pour l'injection;

3.° examen et asepsie du champ opératoire;

4.° contention du patient et limitation da la région à injecter;

5.° pratique de l'injection;

6.° soins consécutifs.

1.° Nature de la paraffine à injecter—La nature de la paraffine à injecter varie considérablement suivant les auteurs et suivant les cas relatés, puisque nous avons vu certains d'entre

eux injecter, pour la prothèse externe, des paraffines fusibles à 45° tandis que d'autres emploient de la paraffine à 65°, Eckstein par exemple. Broeckaert se sert de paraffine fusible à 55°, de Cazeneuve à 50°, St. Peger entre 44 et 46°, Stein de paraffine molle, etc.

Suivant les différents auteurs, ces diverses variétés de paraffines ont donné entre leurs mains des résultats également satisfaisants.

Nous avons reconnu toutefois les inconvénients présentés par l'injection dans les tissus de produits à une température trop élevée et nous nous sommes arrêtés, en ce qui nous concerne, à l'emploi d'une paraffine fusible entre 45 et 50°.

Pour fixer les idées et pour faciliter la description de la technique opératoire, nous supposerons, dans ce qui va suivre, l'emploi d'une paraffine à 50° environ.

Comme l'a fait remarquer de Cazeneuve qui a étudié la fusion et le mode de solidification des diverses paraffines, il y a intérêt pour éviter les erreurs et les accidents qui pourraient résulter du fait de la surfusion, à employer des paraffines aussi homogènes que possible. «On peut arriver, dit-il, à avoir une paraffine homogène et sur laquelle le phénomène de surfusion sera peu sensible en la laissant pendant plusieurs jours ***dans une autoclave à une haute température et sous pression.***»

La paraffine, préalablement stérilisée, est livrée dans des petits flacons en verre à large ouverture, hermétiquement bouchés et dans lesquels on pourra la faire réchauffer au bain-marie suivant les besoins.

2.° Appareils. — On peut se contenter, pour faire fondre et maintenir en fusion la paraffine, de placer le flacon dans une capsule de porcelaine supportée par un trépieds et renfermant de l'eau chauffée par un bec Bunsen. Un thermomètre, suspendu à un support et dont le réservoir plonge dans la paraffine en fusion, indiquera sa température qui ne devra pas dépasser 60° au moment de l'injection.

Cette installation qui est suffisante lorsque, dans son cabinet, le médecin ne doit opérer qu'un seul patient, ne l'est plus lorsqu'à la clinique ou à l'hôpital, il devra faire plusieurs injections consécutives sur des sujets différents, car il est assez difficile de maintenir fixe cette température pendant un certain temps.

Nous avons fait construire en 1902, Lermoyez et moi, un appareil qui permet de maintenir constante, aussi longtemps qu'on

veut, la température de la paraffine en fusion. Il se compose d'un récipient de forme prismatique rectangulaire supporté par quatre pieds et dont le fond est chauffé par une rampe à gaz percée de trous.

Ce récipient est rempli d'eau stérilisée servant de bain-marie dans lequel plongent: la paraffine, la seringue, un petit vase d'eau distillée et stérilisée, un thermomètre et un régulateur de température à mercure, analogue à ceux utilisés pour les étuves de laboratoire. Chacune de ces parties est soutenue par un support ad hoc.

Le gaz, avant de se rendre à la rampe, traverse le régulateur qui est réglé une fois pour toutes à 60°, qui restera, autant qu'on le voudra, la température constante du bain.

Au début la question des seringues avait paru de grande importance et presque chaque médecin avait inventé la sienne. La seringue de Gersuny, à piston de verre, est longue et de petit calibre; celle de Broeckaert est courte et de gros calibre, etc.

De nombreux auteurs avaient pensé qu'en réchauffant artificiellement la paraffine après l'avoir aspirée dans le corps de la seringue, ou en entourant ce corps d'un protecteur isolant, ils retarderaient le moment de la solidification et faciliteraient ainsi la technique opératoire. C'est dans ce but qu'ont été inventées les seringues à circulation d'eau chaude ou de glycérine, à manchon d'acétate de soude ou simplement de caoutchouc; la seringue de Viollet a son corps entouré par une résistance métallique s'échauffant par le passage du courant, etc.

Tous ces soi-disant perfectionnements ne servent qu'à compliquer les instruments sans leur donner aucun avantage, et, en ce qui nous concerne, nous employons simplement la seringue de Gersuny sur les côtés de laquelle nous avons placé deux anneaux digitaux pour permettre l'injection d'une seule main.

Si l'on a soin, en effet, de puiser la paraffine à une température supérieure de 8 à 10° à celle de son point de fusion, on s'aperçoit aisément que ce n'est pas dans le corps de la seringue que se solidifie la paraffine, entre le moment où elle a été aspirée dans le récipient et celui où l'injection est poussée dans les tissus, sa masse assez considérable étant isolée de l'air extérieur par l'épaisseur de la paroi en verre, d'ailleurs mauvais conducteur de la chaleur.

C'est au contraire dans l'aiguille métallique qui contient une faible quantité de paraffine, mal isolée de l'air et en communica-

tion avec lui par sa pointe, que cette solidification se produit rapidement, formant un bouchon de paraffine solidifiée qui s'opposera à la sortie de la paraffine restée liquide, lorsqu'on poussera le piston pour l'expulser.

Walker Downie (de Glasgow) avait saisi la nuance et, dans le but de parer à cet inconvénient il employa une seringue dont l'aiguille seule était entourée d'une spirale de platine pouvant être chauffée par le courant électrique et entourée de gaze humide.

Mais cette difficulté a été plus élégamment levée par Eckstein qui a eu l'idée, après avoir aspiré dans la seringue la quantité de paraffine nécessaire, d'aspirer une faible quantité d'eau stérilisée à la même température qu'elle et suffisante pour emplir l'aiguille.

Si l'on a soin de porter la seringue l'aiguille légèrement inclinée la pointe en bas, l'eau, de densité supérieure à celle de la paraffine, occupera le canal de l'aiguille tandis que la paraffine sera exclusivement contenue dans le corps de la seringue.

3.° Examen et asepsie du champ opératoire. — L'examen de la forme et de la constitution de la partie à transformer par l'injection de paraffine est un des temps les plus importants.

Il est indispensable de bien se mettre dans l'œil, avant de pratiquer l'injection, non seulement l'emplacement exact de la piqûre qui, d'une manière générale, sera toujours faite à l'un des points extrêmes, supérieur ou inférieur, du champ, mais encore les proportions dans lesquelles devra s'accroître le volume actuel de la partie à corriger et par suite de fixer d'avance, ou à peu près, la quantité de paraffine qui devra être injectée.

Il faudra se rendre compte de l'état de la peau, tant au point de vue de l'existence d'une affection quelconque que sous le rapport de son ampleur et de sa mobilité.

Puis par tâtonnement, en plaçant les doigts des deux mains de la façon la plus convenable, on cherchera à délimiter la périphérie du champ opératoire, en ne laissant entre les doigts d'autre solution de continuité que celle indispensable pour la piqûre de l'aiguille en maintenant soulevée la peau par glissement, de façon à créer une sorte de *sac* flasque et vide qui sera rempli et gonflé par la paraffine injectée.

Cette disposition des doigts devra être fidèlement répétée par l'aide au moment de l'injection.

On procèdera enfin, avec le plus grand soin, à la désinfection de tout ce champ opératoire au moyen de nettoyages au savon, à l'alcool, à l'éther et à la solution de cyanure à $^{1}/_{1000}$.

4.° Contention du patient et limitation de la région à injecter. D'une manière générale, l'aide devra se placer debout derrière le patient assis et dont la tête sera appuyée sur cet aide et maintenue par ses mains préalablement stérilisées et dont les doigts limiteront le champ opératoire au moment de l'injection.

Un second aide tiendra au besoin les mains des sujets par trop pusillanimes.

Le premier aide — en général unique — ne se préoccupera exclusivement que de cette double besogne: contention et limitation. Ses doigts collés avec soin les uns contre les autres ne s'écarteront sous aucun prétexte une fois qu'ils auront été placés et serreront les tissus assez fortement pour empêcher la paraffine de fuser dans les régions voisines.

Il est impossible de poser une règle pour la disposition des doigts; cette disposition est variable suivant les cas, parmi lesquels il n'en est pas deux qui soient identiques et aussi suivant l'inspiration des opérateurs.

Downie, pour empêcher les fusées de paraffine au-delà des limites qu'on veut lui assigner, a imaginé un procédé consistant à badigeonner les parties du nez au voisinage des paupières et près des joues avec du collodion qui, en se contractant, empêche la paraffine de pénétrer sous les parties badigeonnées.

Dans les cas où la peau du nez n'a pas une ampleur suffisante, on conçoit qu'après l'injection cette peau exercera parfois une traction assez puissante pour aplatir le bloc qui ne conservera pas sa forme première, surtout si l'on n'employe pas de la paraffine parfaitemente solide à la température du corps humain.

Moskowicz, Stein, ont fait construire des pinces spéciales dont les mors, en forme d'ailes, sont rembourrés et maintenus en place durant plusieurs jours après l'intervention pour permettre à la peau de conserver le nouveau pli qu'on veut lui imposer.

Delangre fait un moulage du nez avant l'opération, moulage qu'il retouche à son gré et dont il fait ensuite un moule en creux négatif qu'il laisse à demeure quelque temps après l'injection afin d'obtenir sur nature une forme semblable à celle de son moulage retouché.

Y a-t-il lieu de pratiquer une anesthésie locale ou générale comme l'ont préconisé certains auteurs? Nous pensons qu'il ne faut y recourir que dans des cas compliqués et tout à fait exceptionnellement.

5.° Pratique de l'injection. — Après stérilisation de la seringue

et désinfection de ses mains, après avoir vérifié que la paraffine en fusion est bien au degré voulu (soit dans l'espèce 60°), l'opérateur saisit, à l'aide de la main droite, la seringue dans le bain-marie, aspire la quantité nécessaire de paraffine, puis une petite quantite d'eau stérilisée, et enfonce franchement au point d'élection l'aiguille de la seringue de façon à ce qu'elle traverse complètement toute l'épaisseur de la peau et que sa pointe pénètre au milieu du tissu cellulaire sous-cutané sous-jacent à l'emplacement choisi.

A ce moment, pousser doucement et sans secousse l'injection. On verra la peau se gonfler progressivement et on arrêtera l'injection au moment opportun.

On peut, à la façon de Leiser et de Broeckaert, préparer d'avance la loge de la paraffine, immédiatement avant l'injection, en écartant dans tous les sens le tissu cellulaire au moyen de l'aiguille seule de la seringue avant que celle-ci n'ait été remplie. Ce procédé permet en outre de se rendre compte si la piqûre a été faite dans l'intérieur d'un vaisseau — auquel cas le sang coulerait par le pavillon de l'aiguille — et, le cas échéant, de l'orienter dans un autre sens.

Une fois faite l'injection, on retirera l'aiguille, sans précipitation, après avoir attendu 4 ou 5 secondes afin d'éviter la sortie par l'orifice de la paraffine encore liquide.

Les doigts de l'aide, qui n'ont pas bougé pendant tout ce temps, seront enlevés seulement 2 ou 3 secondes après l'aiguille.

A ce moment la paraffine est solidifiée, mais elle possède encore un degré de malléabilité suffisant pour permettre à l'opérateur de corriger par des pressions digitales et par un léger massage, les petites difformités résultant de l'apposition des doigts de l'aide ou d'une répartition défectueuse de la paraffine et de parfaire ainsi le modelage de la partie restaurée.

On ne peut fixer d'une manière précise la quantité de paraffine à injecter en une fois. Cette quantité est éminemment variable suivant les cas; mais d'une manière générale, on peut évaluer à 2 centimètres cubes ou 2 centimètres cubes et demi l'importance maxima d'une injection.

Il est d'ailleurs préférable de multiplier le nombre des séances plutôt que de vouloir corriger trop vite une malformation et de s'exposer, en injectant d'un coup une masse trop importante, à produire une déformation d'un autre genre ou une réaction trop intense de la part des tissus injectés.

Il en est de même pour l'intervalle entre deux injections con-

sécutives en vue d'une même prothèse: cet intervalle est variable suivant les circonstances, mais il devra être, en général, au moins d'une semaine.

Il serait préférable de faire deux injections en une même séance, avant que toute réaction soit apparue, plutôt que d'attendre un ou deux jours après la première pour pratiquer la seconde en pleine réaction des tissus.

6.° Soins consécutifs. — On pourra, si l'on veut, obturer l'orifice de l'injection au moyen d'un petit collodion stérilisé, après cessation de l'hémorrhagie légère qui peut se produire; mais cette précaution est ordinairement superflue.

On observe le plus souvent, à la suite d'une injection dans les tissus de paraffine à chaud, des maux de tête, des élancements; d'autre part il se produit quelquefois de l'œdème dû à la compression des lymphatiques et il existe toujours, à la région injectée, un certain degré de sensibilité de la peau qui devient tendue, lisse, dure et parfois rouge.

On fera bien de conseiller au patient de garder la chambre un ou deux jours après l'injection, surtout s'il doit s'exposer à l'air froid en sortant, et d'appliquer sur toute la région endolorie des compresses humides d'eau alcoolisée froide ou d'eau boriquée.

Autres restaurations. — Outre les ensellures nasales, on peut, en suivant la même méthode dans son ensemble et en y apportant quelques légères modifications, le cas échéant, effectuer les restaurations prothétiques dont nous avons donné plus haut l'énumération.

Dans certains cas que nous avons eu l'occasion d'observer personnellement, on rencontre une adhérence cicatricielle de la peau au périoste, adhérence qui s'oppose à l'injection sous-cutanée de la paraffine. Il est en général facile, en vaporisant au besoin sur la surface de la peau un peu de chlorure d'éthyle, de détruire ces adhérences à l'aide d'un petit bistouri courbé et d'injecter la paraffine immédiatement après.

Nous avons aussi comblé dans deux cas, chez un jeune homme de 26 ans et chez un autre de 28, une dépression consécutive à la cure radicale d'une sinusite frontale par la méthode de Kuhnt. Il importe dans les restaurations de cette espèce de procéder avec lenteur et circonspection; d'injecter une petite quantité de paraffine à chaque fois et de limiter soigneusemeut le champ lorsqu'on reconstitue l'arcade orbitaire afin d'éviter la fusée de la paraffine dans l'orbite.

A la suite d'une uranoplastie incomplète faite chez un jeune homme de 22 ans, 3 ans auparavant, il nous a été donné en 1902 d'obturer l'orifice de communication entre la bouche et les fosses nasales par une série de petites injections de paraffine.

Les injections étaient faites en collerette autour de cet orifice de façon à constituer un bourrelet qui combla le déficit.

De même pour un cas d'un autre genre nous avons pu, chez une jeune fille de 23 ans, combler une fistule entre le sinus maxillaire et la bouche, persistante à la suite d'une trépanation de cette cavité par la voie alvéolaire. Les injections avaient été faites en piquant l'aiguille dans une direction perpendiculaire au plancher du sinus de manière à rétrécir peu à peu le canal fistuleux en gonflant ses parois.

Kofmann rapporte une observation analogue. Un cocher âgé de 35 ans reçut un coup de pied de cheval sur la lèvre supérieure à la suite duquel les quatre incisives et leurs alvéoles furent brisés. Il en résulta une communication entre la bouche et les fosses nasales. Après palatoplastie, il persista une fistule qui fut bouchée, en deux fois, par des injections de paraffine.

Eckstein, Mauclaire, Labarre ont corrigé des hémiatrophies faciales par les mêmes injections.

Dundas Grant a réparé, chez une jeune femme, une atrophie avec collapsus de l'aile du nez. Après avoir introduit un doigt dans la narine pour tendre les chairs, il pratiqua, à fleur de peau, des injections paraffiniques sur les bords des ailes du nez et sur le lobule du côté de l'orifice; il parvint à dilater cet orifice narinal de telle sorte que l'aspect pincé et l'aspiration des ailes du nez disparurent en grande partie.

Brunel a de même publié une observation analogue au cours de laquelle il décrit un procédé original qui mérite d'être noté pour arrêter les fusées de paraffine au-delà des parties utiles, procédé qui consiste à pulvériser à la surface de la peau, au cours de l'injection, du chlorure d'éthyle qui refroidit instantanément la région et solidifie la paraffine.

Broeckaert est arrivé, chez une femme de 26 ans, à restaurer un nez affaissé à sa partie antéro-inférieure, par suite d'une lésion lupique, avec ratatinement consécutif de la peau, en combinant l'autoplastie et l'injection de paraffine.

Faisant deux incisions convergentes à angle antérieur, l'une parallèle au bord malade, l'autre horizontale suivant le sillon de l'aile du nez, il libère, en dessous, de ses adhérences le volet ainsi

constitué. Il libère de même avec soin la peau qui recouvre le dos affaissé du nez, la pointe et les cartilages de l'aile, de manière à préparer la loge qui contiendra la paraffine. Puis, après hémostase, il fait glisser le lambeau en arrière, où on le fixe par une simple suture. Au bout de quelques jours, il pousse l'injection de paraffine avant que les adhérences profondes ne se soient produites et il modèle comme il l'entend le nez reconstitué. La partie cruentée se recouvre par simple granulation.

Un nombre considérable d'autres obervations ont été publiées, qu'il nous faudrait beaucoup trop de temps pour citer.

FAUTES DE TECHNIQUE — RÉPARATION

Laissant de côté les accidents causés par l'injection faite correctement, accidents qui ont été examinés plus haut, nous ne nous occuperons ici que des inconvénients pouvant résulter d'une faute commise dans la technique que nous venons de décrire et en particulier de ceux provenant:

1.° de l'injection d'une trop grande quantité de paraffine;

2.° de l'injection en mauvaise place;

3.° du déplacement de la paraffine par fusée vers les régions voisines.

La première erreur se produit le plus souvent chez les gens pressés qui veulent être débarrassés en une seule fois et auxquels le médecin se laisse aller à pratiquer une injection d'un volume trop considérable. On évitera cette faute, à coup sûr, en scindant l'opération en un grand nombre de petites injections partielles chacune d'un petit volume. On arivera ainsi, sinon brillamment, du moins sûrement, au résultat cherché.

Une seconde faute consiste à produire la tumeur à côté de l'emplacement désigné et ce fait pourra résulter de deux sortes de fausses manœuvres : la première si l'on a piqué à une mauvaise place, la seconde si, piquant en bonne place, les doigts de l'aide ont bougé. au cours de l'injection et, dans ces cas, on aura produit une déformation extérieure souvent aussi disgracieuse que celle existant auparavant.

Enfin la paraffine pourra fuser en des régions voisines, soit par défaut de pression des doigts de l'aide sur la périphérie de la région, soit par insuffisance de rapprochement de ces doigts les uns des autres.

Cette émigration de la paraffine pourra n'avoir aucune con-

séquence fâcheuse si, fusant en nappe elle pénètre dans des régions molles suffisamment étoffées, les joues par exemple. Elle pourra au contraire présenter des inconvénients graves, soit si elle va comprimer à distance un vaisseau ou un nerf soit si elle fuse du côté de l'œil par exemple. Dans ce dernier cas il ne serait pas possible d'intervenir pour corriger l'erreur.

Mais lorsque la paraffine aura fusé dans des régions qu'on peut atteindre et qu'il y aura intérêt, pour une raison quelconque, à la faire disparaître, on aura avantage à le faire le plus tôt possible après qu'aura disparu toute trace de réaction inflammatoire consécutive à l'injection et on s'y prendra pour cela de la façon suivante:

Pratiquer aseptiquement une petite incision de la peau de manière à produire, en écartant ses lèvres, une ouverture suffisante pour introduire une curette de toute petite dimension, à l'aide de laquelle on débarrassera la loge de son contenu de paraffine en tirant celle-ci morceau par morceau.

La cicatrisation effectuée on pourra recommencer l'opération sans inconvénient.

CHAPITRE IV

INJECTIONS INTRA-NASALES (À FROID)

Indications ; contre-indications ; résultats. — C'est dans le traitement du coryza atrophique ozénateux que se trouve l'application principale de cette méthode et c'est à sa description que va être, presque en entier, consacré ce chapitre.

Ce traitement sera toujours indiqué dans le coryza atrophique, quel que soit son degré, puisque, d'une manière générale, tous les autres traitements ont échoué jusqu'à présent.

Il y aura intérêt, chaque fois que ce sera possible, à prendre l'affection à une période où l'atrophie des cornets ne sera pas encore parvenue à son degré ultime, période à laquelle le traitement paraffinique est devenu à peu près impraticable, les cornets complètement atrophiés formant une saillie à peine sensible dans la fosse nasale et la muqueuse pituitaire, réduite à une minceur et à une friabilité extrême, n'ayant plus la force nécessaire pour résister à l'injection.

Néanmoins cet état ne devra pas être considéré *à priori* comme une contre-indication formelle à l'application du traitement.

L'injection devra quand même être tentée d'abord sur le cornet et, en cas d'échec, en d'autres points de la muqueuse pituitaire, sur la cloison, sur le plancher même.

On ne devra évidemment pas songer à faire des injections de paraffine dans le traitement de l'ozène toutes les fois qu'il existera une affection concomitante, générale ou locale, compliquant cette maladie. C'est ainsi que l'on traitera d'abord les ethmoïdites ou les sinusites si elles existent, avant de songer à entreprendre la reconstitution des cornets.

Il y aura lieu aussi de veiller à éviter la confusion entre le coryza chronique ozénateux et le coryza syphilitique avec ozène faisant partie du processus nécrotique du squelette des fosses nasales.

Les effets de ce traitement sont aussi encourageants que possible. Moure et Brindel ont publié les résultats obtenus chez 70 ozénateux soignés par eux. Ils ont noté 62 % de guérisons et 33 % d'améliorations (suppression de l'odeur et des croûtes).

Choussaud, puis Lescure, ont confirmé ces bons résultats dans leurs thèses; Broeckaert, Tretrop, Delie, Helsmoortel, en Belgique, Lake en Angleterre, Fliess en Allemagne, Compaired et Botey en Espagne, etc., se sont également montrés satisfaits du procédé. Enfin Lermoyez et nous-même l'avons appliqué depuis plus de deux ans à un grand nombre d'ozéneux venus à la consultation du service oto-laryngologique de l'Hôpital Saint-Antoine. Sans être tout à fait aussi optimistes que les inventeurs de la méthode, nous sommes heureux de reconnaître, surtout depuis l'emploi des injections à froid, qu'aucun autre traitement de l'ozène n'a donné de résultats aussi satisfaisants. Chez la majeure partie des malades, la fétidité diminua et les lavages de moins en moins fréquents ont pu être complètement abandonnés. La pharyngite sèche a souvent été vaincue et l'odorat a parfois reparu.

Guisez (de Paris) a eu l'idée d'appliquer les injections sous-muqueuses de paraffine pour arrêter l'écoulement des sécrétions muco-purulentes qui se produisent quelquefois en abondance à la suite d'une cure radicale de sinusite maxillaire ou fronto-maxillaire.

Au cours de 8 opérations de pansinusites (unilatérales ou bilatérales) il a essayé ce traitement sur 4 patients et réussi 3 fois.

TECHNIQUE

Ici se pose la question des injections de paraffine à chaud ou à froid.

Tout d'abord, comme nous l'avons dit plus haut, il paraît y avoir avantage à employer, pour la reconstitution des cornets, une paraffine à point de fusion peu élevé (45° environ), parce que la tumeur ainsi obtenue sera moins dure et aussi à cause de la diffusion dans un but thérapeutique de cette paraffine dans l'intérieur des tissus, diffusion qui ne se produit pas avec les paraffines fusibles à une température trop élevée ainsi que nous l'avons vu précédemment.

Or cette paraffine fusible à 45° est facilement injectable à froid au moyen d'appareils nouvellement créés (seringues de Broeckaert, de Delsaux, de Mahu, etc.)

Au lieu de nécessiter toute la série de préparations que nous avons décrites pour les injections de paraffine à chaud et d'obliger l'opérateur à acquérir une certaine habileté indispensable, la pratique des injections à froid que nous allons décrire est des plus simples et peut se faire aussi facilement qu'une cautérisation nasale.

De plus, depuis l'emploi de cette méthode par différents auteurs et par nous-même, il n'a été constaté aucun accident sérieux et les résultats ont été en tous points semblables à ceux obtenus par les injections à chaud.

Immédiatement après l'intervention, certains patients se plaignent parfois de douleurs plus ou moins aiguës de la face, ou des dents. Nous avons noté de plus des céphalées et de légers œdèmes, mais jamais d'accidents graves.

Nous croyons, en conséquence, devoir donner la préférence à cette méthode simple et paraissant inoffensive pour le traitement du coryza chronique ozénateux et c'est elle que nous allons décrire dans ce qui va suivre.

Instruments. — Je ne parlerai pas ici des instruments nécessitant l'emploi des deux mains qui ont été imaginés au début et qu'il n'est pas commode d'utiliser dans la pratique rhinologique.

La seringue imaginée par Broeckaert fut la première en date qui put être employée avec facilité d'une seule main, tandis que l'autre tient le speculum nasi.

Elle a la forme d'un compas que l'on tiendrait à rebours

et que l'on ferait manœuvrer en serrant dans la main les deux branches écartées pour les rapprocher l'une de l'autre. Sur l'une des branches est vissé le corps de la seringue terminé par l'aiguille mobile; l'autre branche constitue un levier du second genre qui pousse la tige du piston à volonté suivant la pression exercée par la main.

Séduit par les avantages de cette méthode, je me suis appliqué à apporter personnellement quelques perfectionnements à la seringue de Broeckaert et j'ai fait construire par Collin un appareil que je crois plus facilement maniable et surtout beaucoup plus fixe que les appareils similaires et dont voici la description:

L'ensemble de cette seringue a la forme d'un pistolet et fonctionne de même. Elle se compose par suite de trois parties: la crosse, la culasse et le canon, pièces fixées les unes au bout des autres au moyen de pas de vis et que l'on peut démonter à volonté pour la charge et la désinfection.

La gâchette du pistolet est un bras de levier qui, par l'intermédiaire d'un cliquet, commande une roue à rochet accolée à un petit pignon, lequel engrène sur les dents d'une crémaillère mobile située dans l'axe commun de la culasse et du canon. L'extrémité antérieure, cylindrique, de la tige de cette crémaillère glisse à frottement dur dans la culasse et constitue le piston de la seringue.

A chaque déplacement d'avant en arrière de la gâchette correspond une rotation d'un certain angle du pignon et, par suite, la pénétration du piston dans le corps de la seringue.

CHARGE DE L'APPAREIL. — La seringue se charge au moyen de véritables cartouches cylindriques de paraffine stérilisée, contenue dans des tubes de verre de même calibre intérieur que le corps de la seringue.

La paraffine spéciale employée doit être fusible à 45° environ, et suffisamment cassante pour ne pas former à sa sortie par l'extrémité de l'aiguille un long *ver* blanc d'une trop grande consistance. Celle que j'emploie est préparée par Lepinois et Michel (de Paris).

L'aiguille et le corps de la seringue préalablement stérilisés et refroidis, on maintient, à l'aide du pouce et de l'index de la main gauche, exactement juxtaposés orifice contre orifice, un tube de paraffine et le corps de seringue; puis, de la main droite, on pousse la paraffine du tube dans la culasse à l'aide d'un mandrin métallique *ad hoc* également stérilisé.

Parfois, en hiver surtout, il est difficile de chasser la paraffine qui adhère aux parois du tube de verre. On remédie à cet inconvénient, soit en passant rapidement le tube dans une flamme, en le plongeant un instant dans l'eau chaude ou, plus simplement, en le réchauffant quelque temps dans la main.

La charge faite, visser l'aiguille sur le corps de seringue, puis l'ensemble sur la crosse, en ayant soin d'éviter tout contact avec les parties stérilisées.

Avant de visser l'ensemble du corps et de l'aiguille sur la crosse, avoir soin de tirer en arrière le piston-crémaillère de la façon suivante:

Chasser de gauche à droite le ressort cliquet de sa position rectiligne en le poussant par la petite oreillette supérieure;

De la main gauche faire basculer d'arrière en avant le grand bras de levier du cliquet de la roue à rochet de manière à le maintenir appliqué contre la gâchette;

De la main droite, tirer en arrière jusqu'à bout de course de la tige du piston; puis ramener le ressort-cliquet supérieur dans sa position rectiligne et lâcher le bras de levier du cliquet inférieur qui revient de lui-même dans sa position.

FONCTIONNEMENT DE L'APPAREIL. — Tenir la crosse de la main droite à la façon d'un pistolet, mais en repliant seulement l'annulaire et l'auriculaire sur la partie antérieure de la crosse dans l'emplacement destiné à cet effet, l'index et le médius étant appliqués sur la gâchette.

Faire pression, à l'aide de ces deux derniers doigts, pour ramener la gâchette complètement en arrière, sans secousse, puis la laisser reprendre d'elle-même sa position de repos.

Répéter alternativement ces deux mouvements autant qu'il est besoin, comme si l'on faisait fonctionner un revolver.

On ne sentira tout d'abord aucune résistance, la seringue fonctionnant à vide tant que la paraffine n'a pas été poussée jusque dans la partie la plus rétrécie de l'aiguille. A ce moment on a à vaincre une résistance plus ou moins grande pour faire sortir la paraffine; si la résistence est trop considérable, passer très rapidement l'aiguille dans une flamme ou dans de l'eau chaude, ou la conserver quelques instants serrée dans la main.

MANUEL OPÉRATOIRE. — Après avoir débarrassé la fosse nasale des croûtes et des sécrétions purulentes et avoir cocaïnisé les malades pusillanimes, tenant en place de la main gauche le spéculum nasi, enfoncer d'un petit coup sec sous le contrôle de

la vue, la pointe de l'aiguille sous la muqueuse et la faire pénétrer de 3 ou 4 millimètres, l'ouverture du biseau tournée du côté libre.

Pousser ensuite l'injection doucement. Les bruits du cliquet indiqueront l'avancement du piston et, par suite, la quantité proportionnelle de paraffine pénétrant dans les tissus.

Il est difficile d'indiquer la quantité approximative de produit à injecter à chaque fois; elle dépend de la tolérance de la muqueuse, c'est-à-dire qu'elle est inversement proportionnelle à son degré d'atrophie.

Les injections, faites sur les cornets, sur la cloison et même sur le plancher, en commençant par les parties les plus profondes, sont espacées généralement à huit jours d'intervalle.

Peu à peu, parallèlement à l'amélioration constatée, on diminue le nombre des lavages et, dans les cas favorables, on arrive à les supprimer tout à fait après une série plus ou moins longue d'injections de paraffine.

Fautes de technique.—Bien que les injections de paraffine à froid soient plus aisément praticables qu'à chaud, cette technique demeure encore cependant assez délicate et on n'arrive à la bien posséder qu'après une assez longue expérience.

D'après nous, les erreurs le plus souvent commises sont les suivantes:

1.° On a tendance, en pratiquant les injections dans les cornets inférieurs, de commencer ces injections par la partie la plus commode, c'est-à-dire par la tête de ces cornets.

En agissant ainsi on n'aura que l'illusion d'une amélioration, puisque l'atrophie persistera en réalité dans la partie profonde et les sécrétions continuant à s'accumuler dans cette dernière région, les inconvénients persisteront presque autant qu'auparavant.

Il faut donc avoir soin de commencer toujours les injections par la partie postérieure et de n'injecter la tête que quand la queue aura été restaurée;

2.° Il arrive souvent que la pituitaire, bien que capable de résister à la pression produite par l'injection, éclate au cours de cette injection: cet accident peut résulter, en premier lieu, du fait de la pénétration trop profonde de l'aiguille dans le cornet et de la proximité de sa pointe de la surface opposée, ou encore de l'injection en une fois d'une quantité trop considérable de paraffine.

L'œil exercé peut éviter cet accident en suivant avec soin le gonflement progressif du cornet. Si, par transparence, on voit la

muqueuse pâlir c'est que le bloc de paraffine s'approche de la périphérie du cornet et, dans ce cas, il faut toujours arrêter l'injection.

De plus on ne devra pas épargner le nombre des séances pour le traitement de l'ozène, car il y aura toujours avantage à fractionner le plus possible les injections, chacune d'elles ne dépassant pas un centimètre cube;

3.° Parfois la paraffine, injectée sur une face du cornet inférieur, sort du côté opposé telle qu'on l'a injectée, c'est-à-dire sous forme d'un *ver* blanc solide. Nous avons vu que, pour remédier à cet inconvénient, il était indispensable d'employer une paraffine spéciale suffisamment cassante à sa sortie de la seringue pour ne pas rester sous forme de ruban sur une trop grande longueur;

4.° Sous aucun prétexte les injections ne devront être faites dans le cornet moyen. On ne les pratiquera que sur toute l'étendu du cornet inférieur, sur le plancher et sur la cloison (parties vomérienne et chondrale), en respectant autant que possible la région supérieure.

CHAPITRE V

PEUT-ON EMPLOYER LA PARAFFINE A FROID POUR LA PROTHÈSE EXTERNE

Les injections de paraffine à froid ont sur les injections à chaud des avantages tellement appréciables, au double point de vue de la simplification de la technique et de l'innocuité, que nous nous sommes demandés, avec plusieurs autres auteurs, s'il n'y aurait pas moyen d'appliquer cette méthode à la prothèse externe.

Les deux inconvénients qui se présentent immédiatement à l'esprit sont les suivants:

1.° l'emploi de la paraffine fusible à un degré peu élevé, qui seule est facilement injectable à froid;

2.° la difficulté de modelage extérieur après injection à froid.

Pour apprécier la réalité et la valeur du premier inconvénient, nous avons commencé par injecter *à chaud*, — dans le but de restaurer des ensellures nasales et une dépression consécutive à la cure radicale d'une sinusite frontale — de la paraffine fusible à 45°. Certaines restaurations de cette catégorie remontent à plusieurs mois et deux d'entre elles à plus d'une année. Le résultat

acquis, dans chacun des cas, paraît être définitif, la forme obtenue après l'injection n'ayant pas changé.

Comme nous l'avons dit plus haut, Peger a restauré de même 29 déformations du nez avec de la paraffine fusible de 44 à 46° et injectée à chaud.

Mais si nous croyons pouvoir nier l'existence du premier inconvénient, il ne saurait en être de même du second.

Tandis qu'avec la paraffine en fusion on injecte une matière franchement liquide qui peut épouser, aussi délicatement qu'on le voudra, les formes les plus variées et conserver intégralement ces formes en passant brusquement de l'état liquide à l'état solide, il ne saurait en être de même avec la paraffine injectée à froid qui même ramollie en trempant un instant l'instrument dans l'eau chaude reste au contraire assez longtemps à *l'état pâteux* et à l'aide de laquelle il serait presque impossible de conserver certaines formes, les arêtes vives par exemple. Il y a forcément, ainsi que nous l'avons constaté, une tendance à l'aplatissement des parties anguleuses après l'injection, par le seul fait de l'élasticité de la peau qui tend à reprendre sa position primitive.

D'autre part, si la malléabilité de la paraffine injectée à froid persiste plus longtemps que dans l'injection à chaud, sa valeur absolue est beaucoup moindre que dans ce dernier procédé et, pour arriver à effectuer un modelage après coup de la partie restaurée il faudra exercer sur la surface des pressions beaucoup trop considérables.

Nous pensons donc que, jusqu'à présent, il est préférable de réserver la méthode des injections de paraffine à froid pour le seul traitement de l'ozène.

CONCLUSION

D'après les résultats obtenus durant ces cinq dernières années par l'emploi de la prothèse paraffinique en rhinologie, il est permis d'affirmer ce qui suit:

1.° Moyennant quelques précautions qu'il est facile de prendre en ce qui concerne l'état de l'opéré ainsi que les détails de la technique opératoire, la pratique de cette méthode ne présente, en réalité, aucun danger sérieux;

2.° les résultats obtenus par l'injection de paraffine dans les tissus sont stables et semblent devoir être définitifs.

Pour la prothèse externe, on emploiera de préférence l'injection *à chaud* de paraffines fusibles entre 45 et 55°.

Au contraire, pour la reconstitution des cornets, l'injection *à froid* de paraffine fusible à 45° nous paraît être le procédé de choix et constituer actuellement le traitement spécifique local du coryza atrophique ozénateux.

AUTEURS ET OUVRAGES CITÉS

ALT — Ueber subkutane Paraffininjektionen *Monatsschr. für Ohrenheilk.* N.° 9 — 1901.

BRINDEL — Nouveau mode de traitement du coryza atrophique ozénateux par des injections interstitielles de paraffine. *Bulletin et mém. de la Soc. Franç. de Laryng.* 1902 et *Rev. hebdom. de aryng. d'otol. etc.* N.° 25 — 21 Juin, 1902.

BROECKAERT — Prothèse nasale au moyen d'injections de paraffine solide d'après le procédé d'Eckstein. *Rev. hebd. de laryng.* N.° 49 — 1901.

BROECKAERT — Des injections de paraffine en oto-rhino laryngologie. *Bull. de la Soc. Franç. d'Otol. etc.* — 1902.

BROECKAERT — Sur la valeur éloignée des injections de paraffine solide en chirurgie *Arch. de méd. et de chir. spéciales* — 1903.

BROECKAERT — Les injections de paraffine appliquées au traitement de l'ozène. *Bull. de la Société oto-laryngol. Belge* — 1903.

BROECKAERT — Résultats prothétiques obtenus par la méthode des injections de paraffine solide appliquées aux ensellures suites opératoires simples — Projections de photogrammes. *Bul. de la Société oto-laryng. belge* — 1903.

BROECKAERT — Sur les injections à froid de paraffine (Communic. préliminaire). *Compte-rendu du Congrès Internat. d'Otol. de Bordeaux* — 1904.

BROECKAERT — Les injections à froid de paraffine. *Presse Médic.* N.° 96 — 30 Nov. 1904.

BROECKAERT — Seringue pour injections de paraffine à froid. *Bulletin de la Société oto-laryngol. belge* — 1904.

BROECKAERT — Nouvelles recherches histologiques sur le sort de la paraffine injectée chez l'homme. *Bullet. de la Société Franç. d'Otol. etc.* — 1905.

P. BRUNEL — Prothèse nasale à la paraffine avec une nouvelle indication thérapeutique. *Rev. hebdom. de Laryng. etc.* N.° 15 — 9 Avr. 1904.

DE CAZENEUVE — Des injections prothétiques de paraffine. Applications en oto-rhino-laryngologie. *Th. de Paris* — 1902.

DE CAZENEUVE — Des injections de paraffine en oto-rhino-laryngologie. *Annal. des Mal. de l'Or.* N.° 6 Juin, 1903.

CHAILLONS - Le procédé de Gersuny en prothèse oculaire. *Presse médic.* 8 Juin 1901 N.° 46.

CHOUSSAUD — Prothèse par les injections de paraffine. *Th. de Bordeaux* — 1902.

COMPAIRED — Es curable el ocena? *Revista de Medic. y Cirug. pract. de Madrid.* N.os 707 et 708 — 1903.

COMSTOCK — Some experiments with paraffin. *Medic. Record.* I. Nov. — 1902.

GREGORY CONNELL — Subcutaneous injection of paraffine for deformities of the nose. *Med. Record* — 23. Mai 1903.

GREGORY CONNELL — *Journn. of the Americ. Medic. Assoc.* — Septembre 1903).

DELANGRE — De la prothèse chirurgicale réalisée par l'inclusion de la vaseline stérilisée dans les tissus. *Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique.* Avr. 1901. T. XV - N.º 4.

DELANGRE — Premiers résultats éloignés de l'inclusion de la vaseline dans les tissus. *Proc.-verb., mém. et disc. du 14.e Congr. de l'Assoc. franç. de chirurg.* Séance du 22 Oct. 1901.

DELANGRE — *Presse Méd.* N.º 87 — 1901.

DELANGRE — Recherches expérimentales sur l'inclusion prothétique de paraffine. *15 e Congrès de l'Assoc. franç. de chirurg.* — Séance du 21 Oct. 1902.

DELANGRE — *Bulletin Méd.* N.º 84 — 1902.

DELANGRE — Malformations traumatiques traitées par l'inclusion prothétique de la paraffine. Application de moules en vulcanite pour maintenir le modelage jusqu'à restauration complète. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurg. de Paris.* Séance du 8 Avril 1903.

DELIE — Application des produits paraffinés dans la déformation et les affections du nez. *Bull. et Mém. de la Société Franç. de Laryng.* — 1902.

DELSAUX — Seringue à paraffine. *Bull. de la Société oto-laryngol. belge* — 1905.

DIANOUX — Des injections de vaseline après l'énucléation de l'œil. *Gaz. Méd. de Nantes.* N.º 31. — 12 Juin 1901.

DOMEC — Du moulage de la cavité orbitaire au moyen de la paraffine en vue de la prothèse oculaire. *La Clin. ophthalm.* 337 — 1901.

W. DOWNIE — On the subcutaneous injection of paraffine for the removal of deformities of the nose. *Brit. Med. Journ.* N.º 62 — 3 Mai 1903.

W. DOWNIE — *Gazette hebdom. de méd. et de chirurg.* N.º 62 — 3 Avril 1902.

W. DOWNIE — The removal of deformities of the nose by subcutaneous injection of paraffin. *British Med. Journ.* 8 Nov. 1903.

W. DOWNIE — Subcutaneous injection of paraffine wax for the removal of deformities of the nose. *The Glasgow med. Journ.* II., p. 276 — 1902.

W. DOWNIE — Nasal deformity remedied by the subcutaneous injection of hard paraffin. *The Glasgow. Med. Journ.* I. p. 219 — 1903.

DUNDAS GRANT — Atrophie avec collapsus de l'aile du nez traitée par les injections sous-cutanées de paraffine. *Soc. Laryng. de Londres* — 6 Nov. 1903.

DUNDAS GRANT — *The Journ. of Laryng.* — Janvier 1904.

ECKSTEIN — Berliner Medicinische Gesellschaft. Sitzung vom 24 Jul. 1901. *Berlin. Klinische Wochenschr.* 12 Août 1901 — N.º 32.

ECKSTEIN — *Semaine Médicale.* N.º 33. 7 Août 1901.

ECKSTEIN — Ueber subkutane und submukose Hartparaffineprothesen. *Deutsch. Med. Wochenschr.* N.º 32. — 7 Août 1902.

ECKSTEIN — *Presse Médic.* N.º 82 — 11 Oct. 1901.

ECKSTEIN — Quelques remarques sur la technique des injections de paraffine solide. *Rev. hebdom. de laryngol.* N.º 47 — 1902.

ECKSTEIN — Ein Fall von mit Hartparaffininjektionen behandelter Hemiatrophia facialis progressiva. *Berliner Medicinische Geselch.* 20 Mai 1903.

ECKSTEIN - Weitere Erfahrungen über Hartparaffinprothesen speziell bei Hernien. *Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. für Chir. 32. Kongress.* I, 83, II, 633. — 1903).

ECKSTEIN —.Vaselin- oder Hartparaffinprothesen? *Deutsch. Mediz. Wochenschr.* N.º 52. — 1903.

ECKSTEIN - Therapeutische Erfolge durch Hartparaffininjektionen aus dem Gesammtgebiet der Chirurgie. *Berlin. Medic. Gesellschaft*, am 21 Jan. 1903.

ECKSTEIN — *Berlin. Klinisch. Wochenschr.* N.ºs 12 et 13. — 1903.

ECKSTEIN — Die Technik und Verwendung subkutaner Paraffinprothesen. *Zeitschr. für ärztlich. Fortbild.* N.º 23 — 1904.

ESCHWEILER — *Archiv. für Laryngol.* — 1904.

GERSUNY — Ueber eine subkutane Prothese. *Zeitschr. für Heilkunde.* Heft. 9 — 1900).

GERSUNY. — Paraffineinspritzung bei incontinentia urinae. *Centralbl. für Gynœcol.* N.º 48 -- Déc. 1900.

GERSUNY. — *Semaine Méd.* N.º 52 — 19 Déc. 1900.

GERSUNY. — *Semaine Méd.* N.º 8. — 20 Févr. 1901.

GERSUNY. — Paraffinprothese der Nase. *Sitz. der K. K. Ges. der Aerzte in Wien* v. 12. Déc. — *Wien. Klin. Wochenschr.* N.º 51 — 1902.

GERSUNY. — Harte oder weiche Paraffinprothesen. *Centralbt. für Chirurg.* N.º 1. — 1903.

GERSUNY. — Ueber einige kosmetische Operationen. *Wien Mediz. Wochenschr.* N.º 48 — 1903.

GUISEZ. — De l'emploi de la paraffine endonasale comme traitement complémentaire des sinusites maxillaires et fronto-maxillaires. *Bull. de la société oto-laryng. Belge* — 1905.

HALBAN. — Vaselininjektionen bei Prolaps. (*Centralbl. für Gynæk.* N.º 5 — 1901).

HAMILTON. — Two cases of Gersuny's subcutaneous paraffin and vaseline prothesis of the nose. *Austral. Med. Gazette.* — 21 Dec. 1901.

HEATH. — Nasal deformity corrected by Gersuny's paraffin prothesis. *Amer. Medic. J.* -- Déc. 1901.

HELSMOORTEL. — Injections interstitielles de paraffine dans le traitement de l'ozène. *Ann. de la Soc. Médic-chirurg. d'Anvers.* — Nov.-Dec. 1903.

JABOULAY. — Effondrement syphilitique du nez. Prothèse par l'injection de vaseline. *Lyon Méd.* — Sept. 1901.

KAPSAMER. — Heilung von Incontinentia urinae beim Weibe durch Vaselininjektionen. *Wien. klin. Wochenschr.* N.º 8 — 1901.

KOFMANN. — De la prothèse sous cutanée à la paraffine d'après la méthode de Gersuny. *Chirurgia* — Sept. 1902.

KOFMANN. — Quelques cas de prothèse sous-cutanée par la méthode de Gersuny. *Centralbl. für Chirurg.* N.º 10 — 1903.

LABARRE. — Un cas d'hémiatrophie faciale traité par la prothèse paraffinique. *Bull de la Société oto-laryngol. Belge* 1904.

LABARRE. — Seringue automatique pour injections de paraffine. *Bull. de la Soc. oto-laryngol. Belge* 1904.

LAGARDE — Des injections de paraffine dans leurs applications générales en chirurgie. *Thèse de Paris* — 1902.

LAGARDE. — Communic. à l'Acad de Méd. de Paris — Mars 1904.

LAGARDE. — Instrument nouveau pour les injections de paraffine dans le coryza atrophique et dans les prothèses en général. *Bull. de Laryngol.* — 31 Août 1905.

LAKE. — Cases of atrophic rhinitis in which melted paraffin had been in-

jected into the inferior turbinate bodies with good results. *Laryng. Soc. of London* — 7 Mars 1902.

LAKE. — *The Journal of Laryngology.*

LAKE. — The restoration of the inferior turbinate body by paraffin injection in the treatment of atrophic rhinitis. *Lancet* — 17 Jan. 1903.

LEISER. — Paraffinprothese einer traumatischen Sattelnase. Amaurose des einen Auges. *Deutsch. Med. Wochenschr.* N.º 14 — 1902.

LEROUX ET BESSON. — Observation de prothèse nasale d'après la méthode de Gersuny. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris.* — Nov. 1901.

LESCURE. — Du coryza atrophique ozénateux. Essai sur un nouveau traitement par les injections interstitielles de paraffine. *Th. de Bordeaux* — Janv. 1903.

LŒNIA DE LA JARRIGE. — Traitement des malformations du nez par la méthode Gersuny-Eckstein. *Th. de Paris* — 1902.

LUXEMBURGER. — Ueber zwei Fälle von Hemiatrophia facialis progressiva und deren kosmetische Behandlung. *Münch. med. Wochenschr.* N.º 36 — 1901.

MAHU. — Seringue pour les injections à froid de paraffine. *Bull. Soc. de Laryng. de Paris* — 1905.

MAHU. — Traitement de l'ozène par les injections de paraffine solide. *Presse Méd.* N.º 52 — 1.r Juil. 1905.

MAUCLAIRE. — Hémiatrophie. *Rev. d'Orthopédie.* Pag. 511 — 1903.

MAUCLAIRE ET BEAUVY. — *Bull. de la Société Anatom.* Pag. 81 — 1903.

MEYER. — Ueber subkutane Paraffininjektionen. *Münch. Med. Wochenschr.* N.º 11 — 1901.

MOSZKOWICZ. — Ueber subkutane Injektionen von Unguentum paraffini. *Wien. Klinische Woch.* N.º 25 - 20 Juin 1901).

MOSZKOWICZ. — Ueber subkutane Paraffinprothesen. *Klin. Therap. Wochenschr.* N.º 43 — 1902.

MOSZKOWICZ. — Ueber subkutane Paraffininjektionen. *Wien Klin. Wochenschr.* N.º 2 — 1903,

MOURE. — Ensellure du nez. *Soc. de Méd. et de Chirurg. de Bordeaux* — 4 Juil. 1902.

MOURE ET BRINDEL. — De l'ozène. *Congrès Intern. de Méd. de Madrid.* Séance du 24 Avr. 1903.

MOURE ET BRINDEL. — Résultats éloignés des injections de paraffine faites sous la muqueuse pituitaire chez 70 malades. *Rev. hebd. de Laryng.* N.º 41 — 1903.

NEISENBORN. — Opération de la sinusite frontale d'après Killian avec injections de paraffine. *Assoc. des Rhin. et Otol. de l'Ouest de l'Allemagne* — 24 Avril 1904.

NEISENBORN. — *Monatsschr. für Ohrenheilk.* N.º 8 — 1904.

ST. PEGER. — 29 cas de déformation du nez traités par les injections souscutanées de paraffine. *The Practitioner* — Fevrier 1903.

PFANNESTIEL. — Zur Diskussion über die Paraffineinpritzungen bei Incontinentia urinæ nach Gersuny. *Centralbl. für Gynækol.* N.º 2 — 1901.

POLITZER. — Verfahren zum frühzeitigen Verschluss der Wundhöhle nach operativer Eröffunng des Warzenfortsatzes. *Wien. Mediz. Wochen.* N.º 3 - 1903.

REINHARD. — Injections de paraffine dans les cavités osseuses consécutives aux opérations. *Monatssch. f. Ohrenheilk.* N.º 8. — 1904.

ROHMER. — Prothèse oculaire au moyen de vaseline. *Sem. Méd.* N.º 15 — 10 Avr. 1901.

ROHMER. — Des accidents oculaires consécutifs aux injections prothétiques de paraffine dans le nez. *Soc. de Méd. de Nancy* — 4 Juin 1905.

SAINT CLAIR THOMSON. — Injection of paraffin for nasal deformities. *The Practitioner* — Janv. 19 3.

SMITH. — Subcutaneous injection of paraffin in the correcting of nasal deformities. *New-York Med. Journ.* — Mai 17. 1902.

SMITH. — Subcutaneous injection of paraffin in the correcting of facial deformities. *Med. Rev. of Rev.* — Novemb. 1902.

SMITH. — Paraffin injected subcutaneously for the correction of nasal and other deformities. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* — Nov. 26. 1903.

SMITH. — Subcutaneous injection of paraffin in the correcting of exterior deformities. *Ann. of Ot.* — 1903.

STEIN. - Ueber subkutane Paraffinprothesen. *Berl. Klin. Wochen.* N.º 32 — 1901.

STEIN. — Ueber die Erzeugung subkutaner Paraffinprothesen. *Deutsch Med. Woch.* N.º 39, 40 — 1901.

STEIN. — Paraffinprothesen der Nase. *Zahnärztl. Rundsch.* N.ºs 490-494. — 1901.

STEIN. — Ueber subkutane Paraffinprothesen. *Verh. der Deutsch. Gesellsch. für Chirurg. 31. Kongr.* I. 61 — 1902.

STEIN. — Ueber die Verwendung von hartem oder weichem Paraffin zu subkutanen Injektionen. *Deutsch. Med. Wochensch.* N.ºs 36. 37 — 1903.

STEIN. — Paraffin-Injektionen – Theorie und Praxis. *Stuttgart, Verlag von F. Enke* – 1904.

TRÉTRÔP. — Du traitement de l'ozène par la réfection des cornets à la paraffine. *Ann. et Bull. de la Soc. de Méd. d'Anvers* — Mai 1904.

URBANTSCHITSCH. Sur l'obturation des cavités opératoires par la paraffine. *Monatssch. f. Ohrenh.* N.º 49 — 1903.

VIOLLET. — Une nouvelle seringue à paraffine. *Bull. de la Société de Laryng. de Paris.* — Nov. 14. — 1902.

WENDEL. — Das Paraffin als subkutane Prothese. *Therapeut. Monatssch.* — April, 1903.

WENZEL. — Ueber Paraffinprothesen. *Niederrh. Ges. für Natur- u. Heilk. Sitz.* v. Feb. 16. — 1903).

WENZEL. — *Deutsch. Wochen.* N.º 21. — 1903.

THÈME 8—TRAITEMENT DE LA PYORRHÉE ALVÉOLAIRE

Par Mr. le Dr. JAIME D. LOSADA (Madrid)

Tant qu'on ne connaît pas d'une façon exacte l'étiologie d'une maladie et les facteurs qui la causent et la maintiennent, il est très difficile de déduire d'une façon rationnelle et scientifique le traitement spécifique.

Ceci nous arrive un peu avec la maladie, nommée communément pyorrhée alvéolaire. Ce procès inflammatoire qui attaque

les gencives et arrive peu à peu à détruire le ligament alvéolo-dentaire et les bords alvéolaires, produit une suppuration, dans certains cas très abondante, et qui s'écoule entre les dents et la gencive; cette maladie est sans doute, surtout dans un état avancé, la plus difficile à combattre de toutes celles dont souffrent les organes dentaires.

Comme nous disions plus haut, la grande difficulté de son traitement tient principalement à ce que nous ne connaissons pas d'une façon rigoureusement exacte tous ses facteurs étiologiques directs.

Plusieurs ont été les théories, avec lesquelles on a voulu expliquer la pathogénie de ce procès nécrotique, que quelques-uns considèrent comme des manifestations d'une diathèse, tandis que pour d'autres il s'agit seulement d'une affection locale. Nous croyons qu'il ne faut pas être exclusiviste et que ces deux théories sont raisonnables, et coexistent à la fois comme causes étiologiques de la pyorrhée alvéolaire, et ayant d'après les variétés une importance plus ou moins grande les procès pathologiques constitutionnels ou les facteurs locaux.

D'une façon générale on peut diviser les causes étiologiques de la pyorrhée en causes prédisposantes et en causes excitantes, les premières sont communément constitutionnelles, et les secondes locales.

Les facteurs constitutionnels plus fréquents sont les diathèses, soit qu'elles soient causées par excès de sels dans les sécrétions, ce qui est un indice que le sang charrie des substances qui peuvent être toxiques pour l'organisme, ou bien par manque de l'élimination nécessaire de l'acide urique, cette dernière cause intimement relationnée avec une alimentation trop exclusive de viande, ou encore par dépressions nerveuses, et en général par tout ce qui peut influencer pendant un temps plus ou moins long le fonctionnement physiologique de l'économie.

Les causes locales sont celles qui peuvent produire une irritation ou une inflammation de la muqueuse gingivale, comme le tartre, les appareils prothésiques fixes ou amovibles, les obturations mal faites, la correction de l'irrégularité de position des dents, les coins qu'on emploie pour les séparer, les ligatures et les autres corps étrangers qui pénètrent dans la gencive ou blessent le périodonte. La cause plus fréquente des affections gingivales est sans doute le manque d'une bonne hygiène, point que nous considérons d'une importance capitale et sur lequel nous insisterons plus loin.

Nous ne croyons pas que l'influence héréditaire soit aussi grande que quelques-uns prétendent. Tout au plus cela pourrait être une prédisposition à quelque diathèse, qui a son tour contribuerait au développement de la maladie qui nous intéresse.

L'excès de sel, sécrété principalement par le rein et les glandes salivaires, prouve que le sang en est trop chargé, et ces substances de caractère irritant pour toute articulation, transportées par le flot sanguin, peuvent exercer une action spécifique sur la membrane péridentaire, et en baissant son coefficient de vitalité, diminuer ou enlever son pouvoir défensif. Nous pouvons dire de même de l'acide urique, que nous ne le considérons pas comme une véritable cause directe, mais qui actue premièrement comme irritant, et qui, par les concrétions formées sur la racine par ses urates, exerce une action similaire à celle des autres sels.

L'influence du système nerveux dans le développement et la réparation des tissus est indiscutable, et quoique nous ne connaissions pas d'une façon certaine si cette action a lieu directement par les nerfs mêmes ou bien d'une façon indirecte par leur contrôle sur les vaso-moteurs, il n'y a pas de doute que les troubles trophiques qui en dérivent ont une grande importance et affectent les gencives et baissent leur résistance.

Certaines maladies, principalment les infectieuses, comme la tuberculose, la syphilis, et quelques fièvres, surtout les éruptives, peuvent affecter les alvéoles et les tissus voisins par les toxines portées par le sang.

Quelques substances chimiques, comme le mercure, le plomb, le cuivre, les iodures, ont un effet très sensible sur la muqueuse gingivale et le ligament alvéolo-dentaire; leur action peut s'exercer d'une façon locale, ou indirecte, en baissant le coefficient de résistance de tout l'organisme.

Les causes que nous pouvons considérer comme excitantes directes sont: les causes locales qui occasionnent mécaniquement une irritation ou inflammation du bord gingival ou d'une autre partie de la gencive, qui s'étend plus tard par les capillaires au péricement et au procès alvéolaire.

L'étendue de cette inflammation dépend de la nature et de la durée de l'influence irritante. Si l'action est temporaire, et si elle est localisée comme il arrive avec les ligatures, les coins, ou les corps étrangers, la gingivite sera relativement bénigne, et la cause disparaîtra, ainsi que l'effet. Mais si elle est permanente comme celle qui est causée par le tartre, les appareils prothésiques, etc.,

l'inflammation gingivale peut prendre un caractère chronique, s'étendre aux tissus fibreux internes, ou se faire interstitielle, continuant son chemin et affectant non seulement la membrane péridentaire, mais le périosteum et le procès alvéolaire, occasionnant leur absorption, absorption qui continuera tant que la cause irritante persiste, arrivant même jusqu'à l'exfoliation de la dent, dont la mobilité anormale est un autre facteur qui contribue à augmenter l'inflammation. Nous lui donnons beaucoup d'importance, car elle est suffisante par elle-même pour maintenir l'état pathologique des gencives.

Nous avons laissé en dernier lieu l'intervention des micro-organismes dans le procès qui nous occupe, nous ne croyons pas qu'il existe une ou plusieurs bactéries spécifiques, ni nous ne les considérons pas comme une condition étiologique. Leur présence et leur développement dans la gencive sont dus à ce qu'elles trouvent des tissus favorablement disposés pour l'infection, et qu'envahis par les bactéries, finissent par suppurer.

Le tissu gingival sain a une grande immunité, et résiste très bien aux invasions bactériennes, mais, si par une des causes quelconques déjà nommées ces tissus s'inflamment ou leur vitalité baisse, leur résistance diminue et ils sont alors facilement envahis par les micro-organismes, qui se trouvent dans la bouche, et qui à leur tour contribuent à augmenter les troubles inflammatoires.

Par le nom générique de pyorrhée alvéolaire, on désigne différents états pathologiques des gencives, de l'alvéole, et du périodonte, que nous pouvons diviser en trois types cliniques, parfaitement définis.

Ces variétés ont quelques manifestations communes aux trois, tandis qu'elles manquent d'autres, et diffèrent par leurs facteurs étiologiques, leur histoire clinique, leur prognose et traitement.

Le diagnostic exact de chacune de ces classes est très important, car leur pathogénie n'étant pas exactement la même pour les trois, le traitement ne peut pas l'être non plus.

La première classe se caractérise par une inflammation du bord gingival due, principalement, à une irritation mécanique comme celle produite par le tartre.

La deuxième, désignée par Black sous le nom de péricémentite phagédénique, se distingue par l'absence presque complète d'irritants mécaniques, ce qui n'empêche pas que la maladie fasse des progrès et lentement détruise le périodonte.

La troisième est une irritation péricémentaire qui peut avoir

son origine sur une partie quelconque de la racine, tandis que le bord de la gencive est normal.

Ces deux dernières variétés dépendent sans doute presque exclusivement de causes constitutionnelles.

Le traitement des différents types de pyorrhée alvéolaire doit plutôt être prophylactique que correctif, ou du moins on doit traiter la maladie le plus tôt possible. Plus on attend, plus il est difficile de la guérir, ce qui devient impossible dans les périodes avancées; alors et avec de grands soins on pourra contenir et même diminuer la maladie, mais sans la guérir complètement.

Donc un diagnostic fait au début a une grande importance et nous devons le faire savoir à nos clients aussitôt que l'on verra les premiers symptômes, leur faisant comprendre que, seulement à ses débuts, la pyorrhée est guérissable, mais s'ils l'abandonnent, la prognose sera chaque fois pire et le traitement sera toujours long et ennuyeux.

En plus des traitements spécifiques des différents types dont nous parlerons plus loin, l'hygiène buccale a une place prééminente pour éviter et combattre cette maladie.

Le brossage usuel des dents n'est pas suffisant, il faut un véritable massage des gencives, massage qui sera toujours bienfaisant, qui stimulera les cellules dans leur fonction réparatrice, durcira l'épithélium, et fera plus résistant le tissu gingival. Ce massage peut se faire avec le doigt, mais nous croyons plus convenable l'usage d'une brosse adhoc et employée de façon que toutes les parties de la gencive reçoivent leur massage. Le brossage de haut en bas, est de beaucoup préférable à l'usage de droite à gauche. Avec le premier on peut atteindre tous les recoins de la bouche.

Ce brossage doit être fait avec soin et avec des brosses à soie suffisament dures pour pouvoir pénétrer dans les espaces interdentaires, mais pas trop, car elles blesseraient la gencive et pourraient occasionner son absorption en certains endroits, chose qui ne doit pas arriver, si l'on prend les soins voulus.

Si les bords gingivaux souffrent déjà d'une inflammation légère, l'emploi de la brosse pourrait causer une petite absorption, qui s'arrêtera aussitôt arrivée aux tissus sains, et qui n'a pas d'importance.

Non seulement il faut stimuler le bord gingival, mais les septums qui remplissent les espaces interdentaires, et les net-

toyer parfaitement des restes d'aliments et des débris épithéliaux, qui s'y accumulent et se conduisent comme corps irritants.

L'addition de quelques gouttes d'un élixir stimulant, astringent, et germicide, à l'eau qu'on emploie pour se gargariser, est très convenable, car quoique nous devions compter sur le nettoyage mécanique plus que sur le chimique, les propriétés thérapeutiques dont nous venons de parler font toujours du bien à la muqueuse.

Naturellement le traitement que nous venons d'indiquer s'entend après avoir enlevé les causes locales et diminué autant que possible les constitutionnelles.

La première classe de pyorrhée, celle qui se caractérise par l'inflammation plus ou moins grande du bord de la gencive avec exsudation de pus, a principalement pour facteurs étiologiques directs les causes mécaniques ou chimiques, qui agissent comme causes irritantes locales.

Les symptômes varient d'après les progrès de la maladie: elle commence par une légère inflammation marginale de la gencive, inflammation qui augmente jusqu'à ce que la gencive devienne œdémateuse et rouge; sur le collet de la dent se déposent des concrétions d'une couleur vert foncé et qui quelquefois précèdent les symptômes gingivaux.

Nous supposons que ces calculs sont produits par l'union des sels de la salive et des exsudations inflammatoires de la gencive.

Quelque temps après, les culs de sac, formés par la gencive décollée, s'infectent et suppurent, l'infection augmente ainsi que le décollement, les dépôts de calculs s'étendent vers l'apex de la dent, qui finit par s'ébranler et qui par ce mouvement anormal augmente l'inflammation des tissus.

Abandonnée à elle-même, la maladie continue ses progrès dans la direction de l'extrémité de la racine et finit par occasionner la mort de sa pulpe, en étranglant le faisceau vasculo-nerveux qui la nourrit. La pulpe morte ne tarde pas à s'infecter, complication qui amène souvent un abcès alvéolaire, et la dent s'exfolie peu de temps après, par atrophie du périodonte et des parois alvéolaires.

Le diagnostic différentiel est facile au début, mais il devient plus difficile dans les états avancés de la maladie.

La prognose de cette variété de pyorrhée est assez favorable, si on la prend quand elle commence, mais dans son état moyen

la seule chose qu'on peut faire, c'est de la contenir. Plus tard elle ne guérit que lorsque la dent disparaît.

Le traitement consiste à enlever premièrement toutes les causes qui produisent une irritation de la gencive, curettant avec soin le collet des dents surtout au-dessous du bord gingival, pour enlever tous les corps étrangers.

Le curettage de la racine est une opération qui demande beaucoup d'habilité, de délicatesse et de patience, car il faut pénétrer entre la dent et la gencive, parfois à grande profondeur, avec la curette, et avoir en même temps bien soin de ne pas blesser les tissus mous, et de ne pas laisser de concrétions.

Les poches doivent être lavées avec un jet d'eau chaude, contenant quelques substances germicides, astringentes et stimulantes. Younger recommande l'application de l'acide lactique, et Kirk l'acide trichloro-acétique, aux poches, après le curettage et le lavage. Ces deux acides ont une grande utilité, car ils sont germicides, stimulants et astringents; aussitôt après leur application, il faut les neutraliser avec une solution de bicarbonate de soude.

Dans toutes les formes de pyorrhée, nous accordons la plus grande importance au traitement chirurgical qui a pour objet de débarrasser la gencive et la racine de tous les corps étrangers. Les instruments employés doivent être petits et délicats; nous trouvons les modèles de Younger très convenables pour cet usage.

On commencera par une dent sans passer à la suivante, jusqu'à ce que la première soit complètement propre, chose qui exige assez de temps: on ne doit pas non plus traiter dans une seule séance plus de trois dents.

Le patient doit en plus employer un collutoire composé de substances stimulantes, germicides et astringentes.

Si l'inflammation et la suppuration continuaient, il faut de nouveau répéter le lavage et la désinfection des poches, comme nous l'avons déjà indiqué. Généralement cette opération doit se faire chaque deux ou trois jours quand on commence le traitement. Plus tard, il suffit de la faire une ou deux fois par semaine: si les dents sont ébranlées, on doit les maintenir fixes dans leur position normale, ou temporairement au moyen de ligatures de soie, ou par des fils métalliques, ou d'une façon permanente par des appareils à demeure.

La pyorrhée est une arthrite de l'articulation de la dent et du maxillaire, et nous considérons élémentaire d'employer les mêmes

procédés en usage en chirurgie générale pour la plupart des arthrites, c'est-à-dire, immobiliser l'articulation.

Ces appareils pour maintenir les dents fixes présentent dans la pratique quelques petites difficultées de technique, mais qui ne sont pas impossibles à vaincre. Les effets bienfaisants de l'immobilisation sont indubitables et coopèrent puissamment au traitement déjà énoncé, qui à lui seul ne serait pas suffisant, dans ces cas, pour obtenir la guérison, laquelle est beaucoup plus probable, si on arrive à maintenir l'immobilité des dents.

On peut aussi dévitaliser les dents et les unir au moyen de barres et de pivots, rentrant dans les racines.

Si les patients affectés par ce type de pyorrhée souffrent de quelques désordres constitutionnels, on doit naturellement traiter cette diathèse, et tâcher d'augmenter l'énergie vitale du sujet.

Nous répéterons de nouveau que l'hygiène a un rôle très important dans le traitement des différentes pyorrhées.

La deuxième classe, appelée par Black péricémentite phagédénique, se distingue parce qu'elle attaque directement le périodonte, sans qu'il existe en apparence de causes spécifiques locales, car si bien souvent il y a des calculs, ceux-ci peuvent manquer au début.

Le périodonte et le procès alvéolaire disparaissent quelquefois sans que le bord de la gencive ait aucun signe de suppuration et d'inflammation, ni de calcul.

L'étiologie de ce type est très obscure, les causes prédisposantes sont les constitutionnelles qui affectent les articulations, et entre les causes locales, ne pas faire assez usage des dents, ou en abuser en mâchant des substances trop dures. Les concrétions contribuent à augmenter les effets pyorrhéiques, mais sans qu'on puisse dire qu'elles sont une cause directe comme dans l'autre genre.

Quelques-uns prétendent que ce type est surtout d'origine infectieuse, mais on n'a pas encore découvert les organismes pathogéniques qui la causent.

Les symptômes consistent dans la dénudation des racines, chose qui se présente surtout d'une façon typique aux racines palatines des molaires supérieures, et à celles des incisives qui souvent changent de position, tournent et se déplacent sans cause apparente, parfois longtemps avant que la rétraction gingivale commence.

La dent s'ébranle par atrophie des parois alvéolaires et quoi-

que quelquefois la racine continue couverte par la gencive, celle-ci est décollée et le périodonte est en partie disparu. Comme dans la classe antérieure, la maladie suit son cours jusqu'à ce que la dent disparaisse, alors tout retourne à l'état normal. Quand la destruction péridentaire s'étend jusqu'à l'apex de la dent ou d'une de ses racines, la pulpe meurt, et dans les dents multiradiculaires il peut arriver que la pulpe demeure vivante dans une racine, tandis que l'autre a un abcès.

Le pronostic est en général défavorable, non seulement pour les dents affectées mais pour les autres aussi, qui suivront, avec le temps, le même chemin.

Le traitement doit commencer le plus tôt possible, essayant de corriger les causes constitutionnelles d'arthrites, s'il y en avait, et recommandant aux clients d'avoir la plus grande hygiène buccale.

Rheime et Smith conseillent, dans ces cas, la dévitalisation de la dent, se basant sur cette théorie que quand un organe disparaît, son homologue tâche de le remplacer en augmentent ses fonctions, et que la dent privée de sa nutrition centrale augmentera sa périphérie, obtenant ainsi une plus grande vitalité du périodonte. Cette opération facilite l'emploi des appareils à demeure pour maintenir les dents fixes.

S'il y a des calculs, on doit les enlever soigneusement comme nous avons déjà indiqué. Black recommande de blesser le fond et les côtés des poches gingivales et de les faire saigner. Il prétend de cette façon stimuler les tissus et activer leurs cicatrisations. Le curettage fait, on lavera les poches avec un germicide énergique, comme le bichlorure de mercure, 1 en 500, employant après, l'acide trichloroacétique, le lactique, le sulfurique aromatique, du chlorure de zinc à 5 %, ou de même aussi du nitrate d'argent à 4 %.

Le patient continuera à se rincer avec un collutoire astringent et antiseptique et il faudra qu'il aille souvent chez le dentiste, pour continuer le traitement.

Cette variété de pyorrhée attaque surtout les dents d'aspect solide, bien conformées et qui sont immunes à la carie.

La troisième variété de pyorrhée se distingue par une dégénération et une nécrose du périodonte, qui peut commencer sur une partie quelconque de la racine, entre le bord gingival et le sommet de la dent; elle est généralement accompagnée de calculs formés par des combinaisons d'urates et de sels de chaux.

La présence de ces urates paraît indiquer une pathogénie

directe de la diathèse urique, laquelle produit des désordres dans l'articulation alvéolo-dentaire, de même que dans les autres articulations.

Les causes locales peuvent manquer tout à fait et le bord gingival peut être sain, tandis que le péricément est affecté.

Comme pour le type antérieur, les dents qui ne souffrent pas ou ont souffert très peu de carie, et qui sont bien constituées, sont les plus exposées à cette forme de pyorrhée, qui ne se présente généralement pas avant l'âge de 35 à 40 ans. Les premiers symptômes peuvent passer inaperçus, car ils se réduisent à un malaise en mangeant, à l'hypersensibilité des dents, aux changements thermiques accompagnés quelquefois de douleurs névralgiques, sans origine déterminée.

Les dents et les gencives ont l'aspect normal, et la percussion ne produit pas de douleurs au début de la maladie. Plus tard les dents ressentent plus ou moins le coup, et sont très sensibles aux jets d'eau froids et chauds. Tous ces symptômes peuvent disparaître spontanément, surtout si l'on traite avec énergie la diathèse goutteuse. Mais ils reviennent avec le temps et avec plus d'intensité. On remarque alors une légère rétraction de la gencive qui découvre quelques calculs qu'elle couvrait avant: les dents s'ébranlent et sont sensibles à la percussion, sensibilité qui peut diminuer, mais la dent, une fois ébranlée, ne se consolide plus et reste toujours un peu sensible. Les désordres que nous venons de nommer, augmentent avec le temps: la gencive qui couvre les dents affectées devient rouge et présente des signes d'inflammation intérieure, l'aspect ressemble beaucoup à celui d'un abcès alvéolaire, quoique avec moins d'intensité. Comme la dent est vivante, nous pouvons voir qu'il ne s'agit pas d'un abcès par infection pulpaire, et nous traitons localement la collection d'aspect purulent, nous disons d'aspect, parce qu'elle ne l'est pas toujours.

Bien des fois en ouvrant l'abcès, il s'écoule une espèce de sérum muqueux, tandis que d'autres fois le pus est typique.

Si on agrandit l'ouverture et si on sèche le sang, on verra qu'une partie de la paroi alvéolaire est disparue et que la portion correspondante de la racine est dénudée de péricément et couverte presque toujours de calculs composés d'urates.

Le pronostic dépend surtout de l'intensité de la diathèse goutteuse; si elle est très avancée, ses manifestations sur le ligament alvéolo-dentaire continueront, et quoique avec un trai-

tement approprié on puisse prolonger la vie des dents, la guérison radicale est très peu probable.

Ce type de pyorrhée peut affecter une ou plusieurs dents, mais sans s'étendre à toutes les voisines, comme il arrive généralement avec les deux autres variétés.

Le traitement de cette classe doit être principalement constitutionnel pour combattre la diathèse.

Le local sera similaire à ceux des autres types, pansant les gencives et les poches, et immobilisant les dents de la même façon.

Les calculs, dans ce cas, sont fréquemment sur le milieu de la racine, comme dans la péricémentite phagédénique, ce qui occasionne l'inflammation de la gencive qui les couvre et même la formation de pus, que l'on devra évacuer aussitôt après avoir reconnu sa présence, et en faisant une incision à la gencive, incision que l'on agrandira en forme de volets pour mieux pouvoir curetter la racine; ce volet sera alors ligaturé à la muqueuse voisine.

L'utilité du traitement local n'est pas grande tant que subsisteront les causes constitutionnelles qu'il faut traiter en même temps, et d'une façon énergique. Nous ne pouvons pas nous étendre sur la thérapeutique de la goutte, qui doit se fonder surtout sur l'alimentation pour éviter que les urates continuent à s'accumuler dans le système, et il faut en même temps favoriser leur élimination par le rein, en administrant de grandes quantités d'eau, surtout d'eaux minérales appropriées.

On a beaucoup recommandé dans ces dernières années, la pipérazine, qui possède à un haut degré le pouvoir de former des urates solubles, qualité qu'a aussi le bitartrate de lithine, et pour combattre les douleurs le classique salicylate de soude. L'exercice en plein air contribue d'une façon puissante à l'élimination de ces produits toxiques.

Il faudra aussi éviter aux personnes qui souffrent de ces diathèses tout ce qui peut traumatiser le ligament alvéolo-dentaire. Donc on ne devra pas séparer les dents, ni leur adapter des appareils dont les crochets s'appuient trop sur elles ou irritent le bord gingival.

En un mot, il faut éviter tout ce qui peut être une cause excitante locale.

THEMF 7 — CHOIX DES ANESTHÉSIQUES DANS LES EXTRACTIONS DENTAIRES

Par M. le Dr. LUDGER CRUET (Paris)

GÉNÉRALITÉS

Certaines questions restent et resteront longtemps encore à l'ordre de jour ; telle est celle du choix des anesthésiques pour l'extraction des dents, je dirai pour toute opération douloureuse, et cela s'explique. Les progrès de la science, de la science chimique en particulier, nous font connaître, depuis quelques années surtout, tant de nouveaux agents doués de propriétés analgésiantes, dont la physiologie autorise l'emploi, et que la clinique nous vante, que nous ne pourrons jamais savoir, si demain ne nous apportera pas l'anesthésique parfait, qui remplacera, d'un seul coup, tous les autres.

Je ne le crois pas, pour ma part, car en bonne physiologie, on ne peut espérer cet agent idéal et sans défaut, c'est-à-dire celui qui, avec des moyens d'exécution simples sur tout sujet, quels que soient son âge, son sexe, son tempérament, produirait l'insensibilité absolue, rapide et durable cependant pour le temps de toutes nos opérations, et resterait en même temps inoffensif. C'est que la physiologie nous a toujours enseigné que ces conditions multiples ne peuvent être remplies, sans que l'organisme ne subisse des chocs, des troubles plus ou moins profonds dans ses éléments les plus essentiels, dans son système nerveux en particulier, sans que notre vie elle-même ne courre quelque danger.

Les enseignements de la clinique n'ont que très peu démenti ceux de la physiologie et de la science, et c'est précisément parce que cet agent de tout repos n'existe pas, n'existera probablement jamais, qu'il nous faut à tout instant choisir entre les anesthésiques plus ou moins imparfaits que la phfysiologie et la clinique mettent à notre disposition. Chaque jour ce choix devient plus difficile, à mesure que le nombre s'accroît de ceux qui s'offrent à nous et enrichissent le champ, cependant restreint de nos opérations. Nous succombons sous le poids de nos richesses.

Le temps a marché depuis le jour où dans l'année 1798 Humphry Davy découvrait le protoxyde d'azote et ses propriétés anesthésiantes, depuis le moment où, 46 ans plus tard, en 1844, Résumé historique

Horace Wells, dentiste à Hertford, se faisait endormir avec le gaz par son confrère Rigg, pour l'extraction d'une molaire, et se reveillait émerveillé de n'avoir ressenti aucune douleur. C'était la première opération faite avec anesthésie!

Morton et Jackson, en 1846, expérimentent avec plein succès sur l'homme, pour l'extraction d'une dent encore, les propriétés anesthésiantes de l'éther, qui n'était connu que des physiologistes.

Simpson, accoucheur anglais, en 1847, après les expériences de Flourens sur les animaux, étudie sur l'homme, pour les opérations de grande et de petite chirurgie, les effets d'une nouvelle substance anesthésique, le chloroforme, découvert en 1831 par Soubeiran. Il semble supérieur à l'éther.

La série est désormais ouverte aux chercheurs; le bromure d'éthyle, les chlorures d'éthyle et de méthyle, leurs congénères et dérivés apparaissent plus tard, mais séparés entr'eux par de courts intervalles de temps, chacun avec son cortège d'expériences physiologiques et d'observations cliniques. J'en passe, de ceux généralement abandonnés des chirurgiens et des dentistes.

Avec la cocaïne en 1878, l'anesthésie locale qui n'avait à sa disposition jusque là que le froid, et des moyens insuffisants ou barbares, fait une conquête inappréciable. L'anesthésie locale devient une vérité; elle va désormais balancer la fortune de l'anesthésie générale et même la surpasser.

Mais la cocaïne elle-même, comme cela était à prévoir, a bientôt des concurrents: l'eucaïne, la tropacocaïne, hier la stovaïne. Je ne cite que les principaux. Ce n'est plus seulement entre les anesthésiques généraux que la lutte va s'établir, que notre choix va s'exercer, c'est entre ceux-ci et les anesthésiques locaux, et entre les anesthésiques locaux eux-mêmes.

On aura quelque idée de la difficulté de la tâche, et aussi de la prudence qu'il faut apporter dans nos jugements, si nous voulons simplement considérer ce fait, qu'un grand nombre de chirurgiens, un grand nombre de dentistes de tous pays, mais particulièrement d'Amérique et d'Angleterre, sont encore invinciblement attachés au protoxyde d'azote, non seulement à l'exclusion de tout autre anesthésique général, mais de tout anesthésique local, pour l'extraction des dents. Nous en verrons d'ailleurs les raisons.

Pour éclairer notre jugement, pour le guider dans un choix difficile, deux méthodes se présentent à nous, qui, loin de s'exclure, doivent se prêter un mutuel appui, et se compléter en se succédant. L'une qui consiste à étudier l'anesthésique général ou

local, en lui-même, pour ainsi dire «avec ses propriétés physiques, chimiques, physiologiques surtout, indépendamment de son *but* particulier et de l'opération à faire»; c'est la méthode physiologique et purement scientifique. Elle est le point de départ indispensable, le point fixé et le phare qui doivent nous guider avant d'introduire en clinique tout nouvel agent thérapeutique. La seconde méthode, ai-je besoin de le dire, est la méthode clinique, qui, lorsque le physiologiste a parlé, *a autorisé*, vient faire sur l'homme l'application des effets utiles que la première nous faisait espérer. Cette méthode n'est plus empirique que d'apparence puisqu'elle s'appuie déjà sur des notions scientifiques précises.

Méthode physio

Méthode cliniq

Si la première méthode qu'on peut aussi bien appeler la première phase et qui doit toujours précéder la seconde est indispensable, la seconde ne l'est pas moins; elle est même la seule probante et déterminante pour nous. Nous savons en effet, qu'on ne peut jamais conclure absolument des expériences faites sur les animaux avec des substances médicamenteuses à des effets identiques sur l'homme dont les réactions peuvent être très différentes. L'expérience sur l'homme, c'est pour nous la clinique.

Comparaison des thodes

Mais si la méthode clinique juge, en dernière analyse, les agents thérapeutiques, leurs effets, leurs avantages ou leurs dangers, elle est la plus difficile à bien suivre, celle qui prête le plus aux erreurs de jugement, et cela pour des raisons faciles à comprendre.

Dans l'expérimentation physiologique tout est fixé, pour ainsi dire, et exactement mesuré: le sujet, le médicament, le contrôle, l'expérimentateur lui-même dont l'esprit est tranquille et indifférent. Dans la méthode clinique au contraire, tout est mobile et variable: le sujet d'abord, avec son tempérament, son âge, son sexe, sa sensibilité et même son caractère, toutes circonstances qui rendent si difficile ou même impossible la précision de l'observation; le chirurgien lui-même est sujet à caution, suivant son état d'esprit, ses idées préconçues, sa valeur scientifique et morale. Et c'est ainsi que notre jugement ne peut s'asseoir que sur un très grand nombre d'observations, sur leur comparaison, et non seulement sur nos observations propres, mais sur celles de nos confrères, sur les observations des autres, sur des résultats enfin consacrés par le temps.

Facteur individ

Chacun de nous, en effet, a adopté généralement dans sa pratique, a adopté quelquefois prématurément un agent thérapeutique, que nous avons trouvé bon, qui nous a fait négliger ou rejeter

à priori tous les autres, peut-être meilleurs, avant d'en avoir éprouvé la valeur. Quelques confrères, au contraire, se jettent à la hâte sur une substance nouvelle, abandonnent l'ancienne, puis la nouvelle encore pour une autre, et n'en connaissent véritablement aucune; aussi restent-ils toujours hésitants pour eux-mêmes et déconcertants pour les autres. Et la vérité est que notre jugement risque à chaque instant de s'égarer au milieu des observations incomplètes, des recherches hâtives, des affirmations contradictoires.

Nous sera-t-il permis de dire, en passant, que si tant de causes d'erreurs, capables de vicier son choix, existent pour le médecin, pour le stomatologiste, celles-ci existent à un plus haut degré pour le dentiste dépourvu de connaissances médicales, incapable dès lors d'interpréter à leur aide, non seulement les observations de la science, mais les siennes propres et leur vraie signification.

Avant d'examiner attentivement par les deux méthodes que nous avons indiquées, la valeur définitive des divers anesthésiques, nous croyons devoir envisager d'une manière générale la nature de l'opération ou plutôt des opérations que nous avons à faire, et les nécessités particulières que celles-ci comportent au point de vue de l'anesthésie. Cet examen préalable nous donnera certainement déjà des indications précieuses sur la direction à suivre.

'opération Or, il s'agit, dans l'espèce, et uniquement de l'opération de l'extraction des dents. Je ne parlerai même pas, puisqu'elles ne sont pas de notre sujet, des autres opérations douloureuses, à un moindre degré d'ailleurs, qui se pratiquent dans la bouche.

L'extraction des dents a été rangée, à juste titre, au nombre des opérations de petite chirurgie, c'est-à-dire de celles qui généralement simples, durent peu, se font sur un terrain étroit et sont de pratique courante; de celles, en un mot, auxquelles on ne doit consacrer que le temps modeste proportionné à leur importance. Mais cette opération même simple est incontestablement douloureuse, toujours très pénible pour le patient, et pour l'affirmer il n'y a qu'à invoquer le témoignage universel. La douleur de l'extraction la plus banale est encore insupportable, et pour une dent atteinte de périostite aiguë, par exemple, elle dépasse les plus fortes.

Je n'ai pas à établir la nécessité de l'extraction d'une dent, dans les cas particuliers; tout médecin reste juge de ceux qui se présentent à lui; mais j'ai le droit d'affirmer que cette nécessité

existe souvent, et que souvent l'opération ne peut être éludée, en ne consultant que l'intérêt même de ceux que nous soignons.

Premières indicati[...]

De ce qui précède, deux indications semblent déjà résulter: nous avons le devoir incontestable de supprimer la souffrance si nous en avons les moyens, et nous devons la supprimer par des procédés simples et rapides, puisqu'il s'agit d'une opération simple et rapide elle-même, à condition que ces procédés soient inoffensifs ou présentent le minimum de danger.

Diversité des opé[...]

Bien que l'opération de l'extraction puisse, le plus souvent, se faire en quelques secondes, il n'en est pas toujours ainsi, et parfois elle nécessite quelques minutes, et cela contre nos prévisions; l'insensibilité devra donc durer quelques minutes au moins, et je dis quelques minutes et pas plus, car l'extraction qui n'est pas faite dans ces limites, ne peut guère être poursuivie sans danger de désordres dont on ne peut plus mesurer la gravité. Et nous n'envisageons jusqu'ici que l'extraction supposée simple d'une ou deux dents, trois au plus, mais voisines, dans le temps d'une même opération.

L'extraction d'un grand nombre de dents, ou de racines, voisines ou distantes dans une seule séance peut créer une indication spéciale au point de vue anesthésique, puisque l'étendue même du champ opératoire écarte à priori le choix d'un anesthésique local, par exemple, puisque la durée présumée de l'opération écarte, d'autre part, le choix d'un anesthésique à action courte. Si l'on me dit qu'il n'est pas nécessaire de faire tant d'extractions à la fois, je répondrai que les faits de pratique ne se présentent pas toujours selon nos désirs et que le devoir aussi bien que l'intérêt de tous commandent souvent d'agir vite, et de faire d'emblée des opérations multiples. Je n'ai pas à spécifier les cas. Il suffit qu'ils existent et que nous les admettions.

Il faut reconnaître encore que l'anesthésie locale ou courte serait encore insuffisante lorsqu'il s'agit de certaines opérations difficiles avec contracture des mâchoires.

Résumé

Nous pourrons donc déjà dire pour nous résumer que nous avons le devoir de supprimer la douleur pour l'extraction des dents, que nous devons la supprimer par des moyens simples pour les extractions simples. Nous avons fait pressentir que dans des circonstances spéciales l'anesthésie locale, ou courte, serait insuffisante et qu'on peut être obligé de recourir à l'anesthésie générale longue. Ce ne sont là que de brèves indications préliminaires.

Il nous reste — et c'est là le véritable objet de notre étude — à rechercher précisément quel est, ou plutôt quels sont les anesthésiques auxquels il nous sera permis de nous adresser pour l'extraction des dents, dans les circonstances variées de la pratique.

Deux classes bien distinctes s'offrent d'abord à notre choix : les anesthésiques généraux et les anesthésiques locaux, et il n'est pas nécessaire de les définir longuement pour les distinguer. Disons avec Claude Bernard, avec Dastre, avec la majorité des physiologistes, que l'anesthésique général agit sur tous les éléments de l'organisme et les insensibilise tous sans exception. Il serait, d'ailleurs, sans intérêt pour nous de discuter si l'anesthésique général agit seulement sur le système nerveux central, et par son intermédiaire sur toutes les autres parties du corps (Flourens et Longuet).

L'anesthésie locale se définit elle-même ; elle ne rend insensible qu'une partie limitée de notre organisme, et l'on doit ajouter que l'anesthésique employé n'insensibilise que la partie ou la région limitée sur laquelle il est directement appliqué ou dans laquelle il est introduit. Cela ne veut malheureusement pas dire que les agents de l'anesthésie locale, du moins ceux dont l'effet s'exerce par pénétration directe, ne réagissent pas sur les centres nerveux dans une certaine mesure, comme nous le verrons.

Une distinction nécessaire existe encore entre les deux classes d'anesthésiques : Les anesthésiques généraux, à doses compatibles avec la vie, produisent toujours l'insensibilité totale et absolue ; les anesthésiques locaux, même dans le point limité ou leur action s'applique, ne l'assurent pas avec certitude au même degré. Cette observation, qui s'adresse à tous les anesthésiques locaux, vise plus particulièrement ceux qui n'agissent qu'à la surface des tissus comme les réfrigérants ; et cette distinction nous aide déjà beaucoup dans le choix des anesthésiques locaux qui doivent d'ores et déjà être divisés en anesthésiques locaux à action intérieure ou intrinsèque (par injection), et en anesthésiques locaux à action extérieure ou extrinsèque. On peut encore dire que les premiers modifient toujours plus ou moins le volume et la disposition des tissus, et que les seconds les laissent intacts dans leurs rapports. C'est une remarque qui a son intérêt.

lassification Nous pouvons donc déjà établir pour les anesthésiques une première classification :

Anesthésiques	généraux	à action longue.
		à action courte.
	locaux...	à action extérieure.
		à action intérieure.

Avant d'aller plus loin ou de nous attacher à l'étude particulière de chacun d'eux, une première question doit se poser à laquelle il faut, immédiatement, répondre, puisque de la réponse faite dépendra l'étendue même de cette étude.

Doit-on écarter à priori et dans tous les cas les anesthésiques généraux et ne s'adresser qu'aux anesthésiques locaux? J'ai déjà laissé entrevoir que l'exclusion absolue des premiers ne me semblait guère possible. Mais il n'en est pas moins indispensable de passer en revue, d'une manière générale, les avantages et les inconvénients réciproques des deux classes d'anesthésiques, en nous plaçant toujours au point de vue de l'extraction des dents. Je serai bref d'ailleurs, et je renverrais volontiers pour une étude plus complète à l'excellent rapport de mon confrère le Dr. Suarez au Congrès médical de St-Louis (1904) sur l'anesthésie locale.

Avantages des an[esthési]ques généraux

Les avantages des anesthésiques généraux, mais de quelques-uns seulement, sautent aux yeux. Ils produisent l'analgésie complète, la résolution musculaire, l'inconscience totale du sujet; la durée de leur action se prolonge à la volonté de l'opérateur et toujours assez longtemps, à dose médicamenteuse, pour permettre une opération longue et difficile. Mais cette dernière observation, nous le montrerons, ne s'applique pleinement qu'à deux anesthésiques généraux: le chloroforme et l'éther, et ce sera un argument en leur faveur.

Inconvénients

Les inconvénients des anesthésiques généraux ne sont pas moins faciles à mettre en lumière: ils sont d'un maniement compliqué, demandent en général beaucoup de temps, des aides, une installation opératoire spéciale, un examen préventif, des soins consécutifs. etc. — Plutôt qu'ils ne facilitent une opération, ils la rendent plus pénible pour nous en raison des conditions où se trouve un sujet inerte et couché. Par dessus tout la physiologie et la clinique se réunissent pour proclamer le danger que leur emploi tient toujours suspendu sur la tête des opérés, danger variable pour chacun des anesthésiques employés, mais réel. Enfin quelques-uns des généraux, de ceux, il est vrai, dont le danger est le moindre, ne donnent même pas l'anesthésie prolongée dont nous avons besoin dans certaines circonstances.

Comme conclusion provisoire, il reste à l'actif des anesthésiques généraux l'insensibilité absolue qu'ils confèrent, avec la résolution musculaire et l'état d'insconscience, et cette supériorité évidente nous autorise à les utiliser dans les cas particuliers qui seront à examiner.

A côté et en face est-il nécessaire de placer les inconvénients et les avantages des anesthésiques locaux? Sans doute, mais succinctement aussi, au risque de renvoyer encore à l'étude parfaite de Suarez (1).

C'est un sujet d'ailleurs sur lequel nous reviendrons avec l'étude particulière de chacun d'eux.

des anes- ocaux

Les inconvénients sont d'un ordre unique: ils n'assurent pas toujours et dans tous les cas l'insensibilité absolue, même sur la région où s'exerce leur action directe, et ils ne produisent pas la résolution musculaire ni l'état d'inconscience.

Les avantages sont, en revanche, incontestables et multiples: ils écartent, on peut dire d'une façon absolue, le danger de mort; ils sont d'un emploi simple, rapide, exactement proportionné au genre d'opération auquel ils s'appliquent; ils facilitent toujours l'extraction au lieu de la compliquer. Dans l'immense majorité des cas, ils produisent, quelques-uns d'entre eux au moins, une insensibilité presque absolue, toujours suffisante pour l'extraction simple d'une ou plusieurs dents même, etc.

On prévoit dès lors que c'est sur les anesthésiques locaux que notre choix devra le plus souvent se fixer. Mais pour rendre ce choix plus précis et le mieux justifié, il est maintenant nécessaire de procéder à l'étude particulière des deux classes d'anesthésie et dans chaque classe de chacun des anesthésiques.

Pour ce faire, nous croyons devoir dresser d'abord le tableau des anesthésiques que nous passerons successivement en revue, de la manière suivante, et dans l'ordre où ils sont énumérés.

définitive

Anesthésiques généraux ..	Chloroforme	anesthésie longue.
	Ether	
	Protoxyde d'azote ..	anesthésie courte.
	Bromure d'éthyle...	
	Chlorure d'éthyle...	

(1) L'anesthésie locale pour l'extraction de dents (Sauvez, 1905).

Anesthésiques locaux	à action extérieure..	Chlorure d'éthyle	Coryl et anestile
		Chlorure de méthyle ..	
	action mixte	Electricité.	
	à action intérieure .	Cocaïne.	
		Tropacocaïne.	
		Eucaïne.	
		Stovaïne.	

Cette liste est déjà longue et l'on prévoit que nous ne consacrons pas à chacun des agents les mêmes développements. On remarquera même que nous écartons à priori un grand nombre d'anesthésiques généraux, tels que le chloral, l'acide carbonique, les mélanges innombrables auxquels les auteurs ont donné leurs noms, etc., et qui ne feraient que compliquer notre étude, sans bénéfice. **Anesthésiques éca**

Nous avons de même mis de côté des anesthésiques locaux tels que l'éther, le gaicol, l'acide phénique, la narvanine, ce pour les mêmes raisons d'infériorité démontrée. Il faut nécessairement nous défendre contre cet envahissement de substances qui trouvent toujours une thèse pour proclamer leurs bienfaits et frapper l'attention, sans d'ailleurs faire le procès de travaux et d'expériences qui nous guident en définitive et préparent notre jugement.

ANESTHÉSIQUES GÉNÉRAUX

Chloroforme et éther

Généralités Nous associons dans une même étude le chloroforme et l'éther. L'universalité de leur action sur la sensibilité et la motilité, leur mode d'emploi, *la durée de l'analgésie*, de la résolution musculaire et de l'état d'inconscience qu'ils provoquent, aussi longtemps qu'il est nécessaire pour les plus longues opérations, les rapprochent sur les points les plus essentiels.

Indications En raison de ce fait qu'ils produisent la résolution musculaire complète et une insensibilité de longue durée, ils répondent seuls à l'indication de certaines extractions, dont l'obligation se présente parfois à nous dans la pratique. L'énumération de ces cas ne sera pas longue: je veux parler surtout de l'extraction de certaines dents de sagesse, ou même de molaires, se compliquant de contracture plus ou moins ancienne des machoires, contracture qui ne peut céder qu'à l'action profonde de l'éther ou du chloroforme.

Je sais tout ce qu'on a dit de la difficulté d'opérer un malade ainsi endormi, qui doit rester couché, qu'on opère généralement chez lui, dans des conditions désavantageuses pour nous; mais malgré tout l'opération s'impose, et elle ne peut se faire qu'avec le chloroforme ou l'éther.

Nous sommes encore obligés de recourir à ces substances pour d'autres extractions difficiles: dents brisées plus ou moins profondément dans l'alvéole avec gencives détruites, par une opération antérieure, pour lesquelles l'anesthésie locale n'est plus possible, et dents qui peuvent demander un long effort. Là même, un anesthésique général comme le protoxyde et les composés éthyliques, en raison de leur action fugitive, serait insuffisant. Enfin nous pouvons avoir besoin du chloroforme et de l'éther pour des extractions multiples en une seule séance.

Il reste bien entendu que dans tous les cas que nous venons d'indiquer, c'est après un examen approfondi de toutes les difficultés, et de l'état général du sujet qu'on prendra une résolution ferme. Mais il suffit que ces cas difficiles se présentent pour que nous ayons recours aux anesthésiques généraux, et c'est seulement entre le chloroforme et l'éther que notre choix est borné.

Il nous faut seulement examiner si les enseignements de la physiologie aussi bien que ceux de la clinique nous permettent de faire appel à ces agents, même dans les cas que nous avons indiqués, et nous fournissent des raisons d'accorder notre préférence à l'un ou à l'autre.

La physiologie rapproche singulièrement les propriétés de l'éther et du chloroforme, et si elle signale quelques différences, en disant par exemple que l'un (chloroforme) est vaso-constricteur, et que l'autre (éther) est vaso-dilatateur, que le premier affaiblit les contractions du cœur au début de l'inhalation, et que l'autre les exalte au contraire, pour les affaiblir plus rapidement ensuite, que la syncope du début est plus à redouter avec le chloroforme, et la syncope secondaire avec l'éther, elle égalise en définitive leurs effets, en disant toutefois que l'action prolongée de l'éther est plus dangereuse que celle du chloroforme (Arloing), mais amène fatalement la mort pour l'un et pour l'autre.

Il y a donc risque de mort certain par les deux anesthésiques, et risque à peu près égal, si l'on ne consulte que les données de la physiologie, et la clinique reste à peu près libre de s'adresser à l'un ou à l'autre agent. C'est elle qui doit trancher le débat, s'il peut l'être entr'eux. Car c'est ici qu'apparaissent les éléments mo-

biles dont je parlais plus haut, c'est-à-dire les opinions diverses tenant à la pratique et aux préjugés même des divers observateurs.

Si l'on ne consultait que la statistique, elle déciderait certainement en faveur de l'éther, puisqu'elle semble démontrer qu'il ne fournit guère qu'un cas de mort sur 12 000 opérations, alors que le chloroforme en donnerait 1 sur 2 500 ce qui est peut-être exagéré pour ce dernier. Mais la statistique ne persuadera jamais celui qui a l'habitude du chloroforme, et qui n'a pas eu d'accidents avec lui, que cette substance est vraiment dangereuse, et celui qui a vu employer l'éther, qui a constaté les phénomènes d'excitation énorme qu'il produit, l'agitation et l'anxiété respiratoire, dont il s'accompagne, que celui-ci est inoffensif. Les défenseurs du chloroforme invoquent sa rapidité d'action relative, l'absence presque complète de la période d'agitation; ceux de l'éther, son moindre danger évident, et cette constatation suffit à balancer tous les avantages du chloroforme. Le praticien sans parti-pris a donc le droit d'être embarrassé, ou plutôt de s'adresser à l'un ou à l'autre anesthésique, et de se déterminer seulement par les indications particulières à chacun d'eux. Clinique

Les affections cardiaques et en particulier les lésions du cœur droit, qui doivent faire absolument proscrire le chloroforme, permettent l'usage de l'éther; le chloroforme conviendrait mieux, au contraire, chez les sujets atteints d'affection du cœur gauche (Dastre) et aussi chez les enfants (Tripier). Chez ceux-ci l'éther est toujours contr'indiqué, car il produit très rapidement l'arrêt de la respiration. Enfin, toutes les affections graves de l'appareil pulmonaire: la tuberculose, l'emphysème, la dilatation bronchique, etc., doivent faire interdire l'emploi de l'éther. Contre-indicatio

C'est en tenant compte de tous ces faits, et en les pesant, que notre choix peut seulement se faire; c'est-à-dire qu'un examen sérieux doit être fait de chaque sujet, de chaque cas particulier, et quand la décision nous appartient en propre, nous devons toujours procéder à cet examen et à cette analyse; car en aucun cas notre résponsabilité n'est engagée à un plus haut degré. Dans la pratique cette résponsabilité peut singulièrement s'atténuer ou disparaître même, quand c'est le médecin du sujet qui décide d'abord de l'anesthésie générale puis du choix de l'anesthésique, chloroforme ou éther. Sa résponsabilité se substitue dès lors à la nôtre, sous cette réserve cependant que nous devons toujours, même dans ce cas, indiquer nos préférences, en donner les raisons, et surtout, s'il y a lieu, affirmer qu'une autre méthode d'anesthésie, Examen des fa

moins dangereuse, peut être suffisante et préférable. Pour une extraction simple et banale, notre devoir est même de nous refuser à l'anesthésie générale, et cela m'est arrivé pour ma part.

Est-il maintenant besoin d'ajouter que la présence d'un confrère est toujours indispensable pour nos opérations avec l'éther ou le chloroforme? et d'indiquer toutes les précautions préventives, opératoires et consécutives que comporte l'anesthésie générale? Je crois que ce serait sortir de notre sujet ou l'étendre outre mesure que d'entrer dans ces détails, si l'on considère que l'anesthésie générale sera toujours pour nous une opération exceptionnelle, et qu'il n'est pas un médecin digne de ce nom qui ne possède depuis longtemps ces notions élémentaires.

Pour nous résumer, nous dirons que l'emploi des anesthésiques généraux est dangereux dans une certaine mesure, mais que le danger, très minime d'ailleurs, quand toutes les précautions utiles ont été prises, n'a jamais empêché de les utiliser en chirurgie générale; et que pas plus il ne doit être un obstacle à leur usage, quand il s'agit pour nous de faire une extraction difficile et compliquée qui peut demander un temps assez long, qui s'élève en un mot à l'importance d'une opération de grande chirurgie; et nous restons toujours juges de ces cas.

Je dirai encore qu'on peut s'adresser soit au chloroforme, soit à l'éther. Nous savons que le danger de cette dernière substance semble moindre que celui du chloroforme, et l'on peut invoquer en faveur de l'éther l'opinion très documentée de nos confrères Camille et Julien Tellier (1). Mais il a des contr'indications nombreuses, plus nombreuses que celles du chloroforme, signalées par ces auteurs eux-mêmes, et nous ne sentons pas le courage, comme eux, de proscrire absolument le chloroforme, pour cette excellente raison que nous l'avons utilisé souvent et que nous y aurons encore recours à l'occasion. Il a d'ailleurs la préférence encore marquée de la majorité des chirurgiens. Laissons donc à chacun le droit de se décider, selon les cas et ses préférences, pour l'un ou l'autre anesthésique.

Protoxyde d'azote

Parmi les anesthésiques généraux le protoxyde d'azote occupe une place bien à part, et il mérite un chapitre spécial. Il a d'ailleurs

(1) Contribution à l'étude de l'anesthésie dans les opérations sur les dents—éthérisation à dose dentaire (Camille et Julien Tellier, 1900).

des droits de primauté et d'ancienneté, et on ne saurait oublier que seul, pendant de nombreuses années il a occupé la scène opératoire dans notre spécialité, qu'aujourd'hui encore, et pour cette raison peut-être, il est l'anesthésique unique et préféré d'un grand nombre de nos confrères.

Nous ne referons pas inutilement son histoire après tant d'autres.

Le protoxyde d'azote présente pour nous cette particularité qu'il a quelques-uns des avantages des anesthésiques généraux et des anesthésiques locaux, avec quelques-uns de leurs inconvénients, sans avoir absolument ni les uns ni les autres. C'est ce que démontreront, suivant notre méthode, à la fois son étude physiologique et son étude clinique.

La physiologie du protoxyde d'azote s'est jusqu'à nos jours à peu près résumée dans le dilemme de Dastre: le protoxyde d'azote pur anesthésie, mais il tue par asphyxie; mélangé à l'air libre, il ne tue pas, mais il n'anesthésie pas. Il semble bien que rien n'ait pu ébranler cette formule sortie surtout des expériences de Jolyet et Blanche [1]. Le gaz protoxyde d'azote pur est simplement irrespirable et il tue par asphyxie comme un gaz indifférent. Il paraît également avéré que l'asphyxie marche de paire avec l'anesthésie. Les expériences de Paul Bert ont cependant en partie dissocié les deux effets, puisqu'elles ont démontré que le protoxyde pouvait produire l'anesthésie sans amener l'asphyxie. Physiologie

On sait d'ailleurs, que l'illustre physiologiste a appuyé sa démonstration sur ce principe que l'action des gaz sur l'être vivant est réglée par leur tension partielle. Dans l'espèce le protoxyde d'azote comprimé avec l'air en certaines proportions (85 de protoxyde pour 18 d'oxygène avec pression mercurielle de 22 cent.) anesthésie sans asphyxier. Mais il n'en est plus de même dans les conditions ordinaires où il est employé, c'est-à-dire, à l'air libre, car là il tue toujours si son action se prolonge plus de quelques minutes. Il ne peut donc être administré que pendant un temps très court. Ce temps, il est vrai, suffit généralement pour amener une anesthésie complète, mais qui ne subsiste elle-même que pendant un temps très court.

Si l'on ne consultait que les enseignements de la physiologie, il n'y a donc pas de doute, il faudrait absolument proscrire l'usage du protoxyde d'azote, au moins à la simple pression atmosphé-

---

(1) Recherches expérimentales sur le protoxyde d'azote (Tony Blanche, 1871).

rique. Mais les observateurs de la clinique viennent très heureusement atténuer pour nous les réserves absolues de la physiologie et il faut en tenir largement compte.

La clinique a incontestablement démontré que le protoxyde d'azote était le moins dangereux en fait des anesthésiques généraux, en tant que son emploi, ce qui nous importe, se bornait aux extractions dentaires, et l'on doit dire qu'il est généralement abandonné pour les opérations de grande chirurgie. Si la statistique nous enseigne que le protoxyde d'azote ne cause approximativement qu'un décès sur 25 000 anesthésies pour les extractions dentaires, la proportion s'aggraverait immédiatement si l'on voulait obtenir du protoxyde une anesthésie aussi prolongée que celle donnée par l'éther ou le chloroforme. De là cette obligation de n'administrer le gaz que pendant un temps court, pour une opération courte.

I inconvé- Le protoxyde d'azote ne nous apporte donc déjà plus ce que nous attendons précisément d'un anesthésique général, l'anesthésie prolongée. J'irai plus loin, il ne nous assure même pas pour nos opérations une anesthésie absolue, au moins pendant le temps nécessaire, car, si l'opération de l'extraction se prolonge un peu, le malade se réveille, sent la douleur, et on ne peut achever l'opération commencée. De plus, sans refaire le tableau si inquiétant de l'anesthésie par le protoxyde, on ne saurait nier un danger toujours possible, et la difficulté de connaître le moment précis où il faut s'arrêter pour éviter l'asphyxie. Et c'est tout cela qu'il fallait entendre quand je disais qu'il n'avait pas les avantages vrais des anesthésiques généraux, et qu'il avait quelques-uns de leurs inconvénients.

En revanche, on peut trouver qu'il possède quelques-uns des avantages des anesthésiques locaux: la rapidité de son action analgésiante; la possibilité d'endormir le malade assis, et de l'opérer sans qu'il soit à jeun — c'est tout. C'est donc surtout aux anesthésiques locaux qu'il doit être comparé si on veut le juger exactement, et lorsque nous aurons étudié ces derniers, et aussi les derniers anesthésiques généraux qui s'en rapprochent, la comparaison se fera d'elle-même et aussi notre choix, puisque nous aurons sous les yeux tous les éléments d'appréciation.

aul Bert Je n'ai envisagé que l'emploi du protoxyde d'azote pur, à la libre pression atmosphérique, puisque c'est ainsi qu'il est généralement administré par nos confrères; et je ne crois pas trop m'avancer en disant qu'un très petit nombre d'entr'eux met à profit

la méthode de Paul Bert. Celle-ci est cependant admirable en principe, puisqu'elle permet d'anesthésier les sujets pendant un temps prolongé à loisir, pour les opérations les plus difficiles, sans risque d'asphyxie. Mais on sait aussi tout ce que cette méthode entraîne de difficultés d'exécution technique et d'installation : l'immense cloche à air comprimé pour le malade, les aides et l'opérateur, la préparation des mélanges, etc. Si une semblable installation est à la rigeur possible dans les hôpitaux, elle devient presque impraticable pour les particuliers, et en fait on y a renoncé. Dans les conditions ordinaires l'administration du protoxyde demande déjà tout un matériel, que beaucoup d'entre nous ont mis de côté, depuis qu'on peut heureusement enlever les dents sans douleur et d'autre façon.

Parlerai-je du mélange de protoxyde d'azote et d'éther, selon la méthode de Clover (de Londres) administré avec son appareil un peu compliqué. C'est d'ailleurs un mélange détonant, quoi qu'à ma connaissance, il n'ait jamais détoné. Mais malgré tout ce que j'ai vu et lu des effets de ce mélange, je m'obstine à n'y voir aucun avantage réel, qu'on ne puisse obtenir avec des moyens plus simples — et j'ai hâte d'arriver aux derniers anesthésiques généraux qu'il faudra précisément comparer au protoxyde d'azote. Méthode de Clov

Bromure d'éthyle et chlorure d'éthyle

De même que j'ai placé côte à côte le chloroforme et l'éther, je réunis dans un chapitre commun le bromure et le chlorure d'éthyle, qui se rapprochent par tant de points. Il est entendu que nous les considérons ici seulement comme anesthésiques généraux, car nous en retrouverons au moins un aux anesthésiques locaux en qualité de réfrigérant (chlorure d'éthyle). Généralités

On peut dire, qu'à l'heure actuelle les deux composés éthyliques se partagent à peu près également la faveur des stomatologistes et paraissent donner des résultats identiques. Le bromure d'éthyle offre cette unique supériorité peut-être sur son congénère, qu'il est expérimenté depuis plus longtemps. Le chlorure d'éthyle prend sa revanche d un autre côté, puisque, si l'on en croit la statistique de Seitz (de Constance), il présenté à son actif en croit grand nombre d'anesthésies.

Découvert en 1829 par Serullas, le bromure d'éthyle est expérimenté en 1849 par Nunneley qui constate son pouvoir anesthésique sur les animaux. Le même Nunneley publie en 1865 les Résumé historique

premiers résultats d'opérations faites sur l'homme endormi au bromure d'éthyle, avec succès. A Terrillon revient l'honneur de l'avoir introduit en France en 1879. A partir de ce moment les expériences pour les opérations sur l'homme se multiplient de tous côtés à l'étranger et en France. J'abrège : en 1893, Suarez relate toutes les observations antérieures, toutes les statistiques d'anesthésie locale par le bromure d'éthyle et publie cent observations personnelles qui démontrent son innocuité parfaite et l'excellence de ses effets. Le bromure d'éthyle entre désormais de plein pied dans la pratique des extractions dentaires.

L'histoire, au moins l'histoire dentaire du chlorure d'éthyle est plus récente. Connu comme anesthésique local seulement depuis 1890, après les essais de Rédard (de Genève), il n'apparaît comme anesthésique général en 1895, qu'avec Carlson, dentiste de Guthembourg, qui, en le pulvérisant sur la gencive, s'aperçoit qu'il endort et anesthésie sa patiente. Il met tout de suite à profit son observation. Successivement Th sing (d'Hildesheim), Billeter (de Zurich), Seitz (de Constance), d'autres encore, constatent les mêmes faits et publient leurs observations. Pour les dentistes et chirurgiens l'usage du chlorure d'éthyle se généralise si rapidement que Seitz peut rapporter en 1902 une statistique de 16 000 anesthésies faites avec cette substance.

Comme du bromure d'éthyle, on peut dire du chlorure qu'il est devenu d'usage courant. Mais cette constatation ne saurait nous suffire, ni surtout nous dispenser d'étudier brièvement leurs propriétés physiologiques, leur mode d'action analgésiante et ce qui importe le plus, les avantages et les inconvénients cliniques qu'ils peuvent l'un ou l'autre présenter, dans leur rôle d'anesthésique pour les extractions dentaires.

La physiologie démontre tout d'abord (Rabuteau-Dastre) que le bromure d'éthyle à dose médicamenteuse est un anesthésique puissant, produisant le sommeil et l'analgésie complète en une période de temps infiniment plus courte (de quelques secondes à une minute) que le chloroforme et l'éther. De plus le réveil est immédiat et sans malaise, quand cesse l'inhalation. Le bromure d'éthyle n'exerce aucune action irritante sur la muqueuse pharyngée ou laryngée, et met absolument à l'abri de ces réflexes du début de l'anesthésie, cause de syncopes foudroyantes, observées avec chloroforme, par exemple. Employé, enfin, pendant un court espace de temps, il ne porte aucune atteinte sérieuse ni au cœur, ni aux poumons et ne détermine jamais de vomissement.

En revanche la résolution musculaire est toujours incomplète et ce fait n'est pas sans importance pour nous.

Les expériences physiologiques faites avec le chlorure d'éthyle (*Ruegg*, de Bâle — Heyfelder, d'Erlangen) quoique moins complètes, semblent indiquer des effets à peu près identiques à ceux du bromure, au point de vue de la rapidité du sommeil, de l'analgésie, de l'absence d'irritation laryngée et pulmonaire, du réveil sans malaise, de la sécurité en un mot.

Pour le bromure et le chlorure d'éthyle ce sont là des consta- Clinique
tations propres à nous séduire, si elles sont confirmées par la clinique, par l'expérience sur l'homme. Or, ces qualités essentielles sont bien celles qui ont été constatées par tous les observateurs, aujourd'hui trop nombreux pour être énumérés, qui ont fait des extractions dentaires en s'aidant de ces deux substances. Je puis invoquer mon propre témoignage pour le bromure d'éthyle seulement que j'ai particulièrement adopté pour des cas déterminés. Il m'a toujours donné l'analgésie parfaite et momentanée que je lui demandais, en quelques secondes, sans excitation presque, avec réveil parfait.

Un fait à retenir est que nos deux anesthésiques conviennent très bien chez les enfants, pour lesquels ils se sont toujours montrés inoffensifs (Hordy-Abony), si l'on a pu signaler quelques, accidents chez l'adulte.

Le bilan des avantages et des inconvénients du bromure et du Avantages
chlorure est dès lors facile à établir. Ils peuvent convenir pour les nients
extractions simples qui ne doivent jamais demander plus d'une minute ou deux pour leur exécution. Ce temps permet d'ailleurs d'enlever plusieurs dents. Nous verrons plus tard si, dans ces circonstances, ils ne doivent pas simplement céder la place aux anesthésiques locaux. Disons toujours que leur usage est au moins autorisé chez les sujets qui, même pour une opération simple, veulent absolument être endormis, et n'éprouver aucune sensation quelle qu'elle soit.

Comme l'analgésie dans le temps où elle est obtenue est complète, on peut enlever les dents les plus douloureuses, même et surtout dirai-je atteintes de périostite et d'abcès; ces extractions très douloureuses pour lesquelles l'anesthésie locale serait insuffisante mais qui peuvent se faire vite, appellent précisement l'anesthésie au bromure ou au chlorure d'éthyle. Mais pas plus que du protoxyde d'azote, il ne saurait en être question pour une dent réputée difficile, pour des extractions très nombreuses en une même

séance, pour des cas qui s'accompagnent de contracture des mâchoires. La contracture physiologique dans les cas simples est déjà l'obstacle difficile à vaincre; la contracture pathologique devient un obstacle absolu.

Comparés au protoxyde d'azote, le bromure et le chlorure d'éthyle nous paraissent préférable à lui, puisque présentant les mêmes avantages au point de vue de l'analgésie, et les mêmes indications, ils semblent aussi moins dangereux à manier. Ils sont surtout d'un emploi plus simple, plus rapide et se passent volontiers de tout appareil.

Dirai-je précisément, en terminant, un mot seulement de leur mode d'emploi. On s'accorde généralement à reconnaître qu'ils doivent être donnés en inspiration à doses massives. La méthode de la compresse double ou triple imbibée de la substance et appliquée rigoureusement sur la bouche et l'ouverture des fosses nasales avec la main bien appuyée empêchant l'arrivée de l'air suffit parfaitement, et je n'ai jamais pour ma part fait autre chose. Je n'ignore pas qu'il existe plusieurs sortes de masques faits pour éviter la moindre déperdition du gaz (masques de Grille, de Rosenthal). Ils peuvent être utiles, ils ne sont pas indispensables. La méthode de goutte à goutte enlèverait à ces substances tous leurs avantages de rapidité et de simplicité.

ANESTHÉSIQUES LOCAUX

Réfrigérants: Chlorure d'éthyle - Chlorure de méthyle (Coryl-anestile)

Nous ne consacrerons pas aux réfrigérants un long chapitre. Sans nier leur utilité, ni les quelques indications qu'ils peuvent remplir, on peut dire qu'il ne répondent pas complètement au but cherché dans l'extraction des dents; la suppression de la douleur et leur insuffisance n'est pas assez rachetée par leur inocuité absolue, et l'extrême simplicité de leur mise en œuvre. Mais beaucoup de malades refusent d'être endormis, refusent aussi énergiquement les injections de cocaïne ou d'autres substances et ceux-là acceptent ou réclament la réfrigération. On peut toujours la leur accorder, cela va de soi, et même leur offrir comme pis aller. Nous verrons que la réfrigération peut venir en aide aux autres moyens d'anesthésie locale.

Quand nous parlons de réfrigérants, il ne saurait être question pour nous d'un mélange comme celui de glace et de sel marin,

inutilisable dans la bouche. Nous éliminons même l'éther en pulvérisations qui, le premier cependant, avec l'appareil de Richardson a ouvert la voie pratique à la méthode réfrigérante. C'est que l'éther a été depuis longtemps remplacé et dépassé par des substances dont les effets sont autrement intenses et prolongés. Inutile de nous arrêter longtemps sur le principe d'action de ces corps, personne n'ignore que lorsqu'un liquide s'évapore il produit du froid, en absorbant de la chaleur, et cela d'autant plus qu'il bout à une température moins élevée.

Deux liquides présentent à un haut degré les qualités requises : le chlorure de méthyle et le chlorure d'éthyle.

Chlorure (chlorure

Le premier appliqué d'abord à la chirurgie générale par Debove et à la chirurgie dentaire par Galippe; le second expérimenté, pour la première fois, pour l'extraction de dents par Redard de Genève. Ces liquides comprimés dans des récipients métalliques à une pression qui peut aller, pour le chlorure, jusqu'à 6 atmosphères, s'échappent avec violence, quand une voie, même très étroite, leur est ouverte, et leur vapeur projetée sur la partie à refroidir agit avec une intensité telle qu'en quelques secondes, une ou deux minutes au plus, les parties frappées sont exsangues, blanchissent et perdent toute sensibilité. Elles sont véritablement congelées pendant quelques instants, et il est évident que cette congélation ne saurait être prolongée sans de graves inconvénients même dans la bouche, sans produire une menace de gangrène.

Stypage

Pour éviter la projection directe du jet liquide sur la muqueuse, on a imaginé sous le nom de *stypage* (Bailly-Galippe) une méthode qui consiste à projeter la substance vaporisée sur un tampon de coton appliqué lui-même sur la région à refroidir. Mais ce moyen n'a pu donner de bons résultats dans la bouche, ne vaut pas l'action directe.

Coryl d'ane

Comme l'action du chlorure de méthyle est beaucoup plus rapide et profonde, et par la même plus dangereuse pour les tissus que celle du chlorure d'éthyle, on a très justement eu l'idée d'associer les deux corps, et l'on a obtenu ainsi d'heureux mélanges qui sous le nom de *coryl, anestile* (Bengué) sont absolument satisfaisants, et dont l'expérience de la majorité des praticiens à consacré la supériorité. Ils sont presque uniquement appliqués sous cette forme aujourdhui, et ils ont à leur service des récipients divers, dont le type le meilleur est celui dont l'ouverture capillaire d'où s'échappe le liquide peut s'ouvrir de la même main qui tient l'appareil et se refermer automatiquement.

Pas plus que nous ne l'avons fait jusqu'ici, je n'insisterai sur les détails d'exécution, ni sur le manuel operatoire que les livres et monographies nous enseignent suffisamment. Il est évident qu'il faut savoir manier les substances pour qu'elles donnent leur maximum d'effet. Je ne veux que montrer succinctement leurs avantages, leurs inconvénients et leurs indications.

Les réfrigérants sont d'un emploi simple et ne présentent aucun danger. Pour les extractions très faciles chez l'adulte, pour l'extraction de dents de lait chez les enfants, ils rendent des services évidents, surtout s'il s'agit des dents de la partie antérieure de la bouche. Dans les pulvérisations bien faites ils produisent une bonne analgésie, et cette analgésie s'obtient non seulement sur les dents extraites à froid, mais encore sur les dents atteintes de périostite et d'abcès. C'est surtout dans ce dernier cas qu'ils interviennent très à propos, soit seuls, soit surtout associés, comme nous le verrons, à un anesthésique local par injection. La réfrigération enfin laisse intact le volume des parties, et ne produit ni œdème ni fluxion.

Ils sont souvent refusés par les femmes nerveuses et les enfants qui les repoussent dès la première pulvérisation. Entraînées par la respiration les vapeurs provoquent la toux et même de véritables accès de suffocation, voire de l'étourdissement. On sait que c'est en constatant cette demi-perte de connaissance avec le chlorure d'éthyle que Carlson en a déduit les effets anesthésiants.

Les réfrigérants augmentent toujours dans une certaine mesure la difficulté d'une extraction en durcissant les parties molles autour de la dent à extraire. A son début, la réfrigération peut être absolument douloureuse sur la dent même qu'on veut enlever, ou sur les dents voisines, que toutes les précautions n'empêchent point tout à fait d'être atteintes par le froid. Enfin la réfrigération même prolongée à son extrême limite n'exerce jamais une action assez profonde, ni assez longue, pour permettre une opération difficile. Pour une opération simple même, on ne peut garantir l'absence de douleur; et la vérité est que la réfrigération ne peut dans la bouche comme sur d'autres régions produire ses pleins effets à cause du milieu chaud et humide qu'elle rencontre. Y a-t-il vraiment danger de mortification des tissus, à la suite d'une congélation prolongée? Je ne le pense pas, car on n'a jamais pu constater qu'une desquamation superficielle de la muqueuse.

Le froid, en résumé, est indiqué toutes les fois que le malade ne veut pas d'autre mode d'anesthésie; pour les dents de lait—pour

les dents faciles à extraire de la partie antérieure de la bouche — pour les dents à périostite et à abcès, soit seul, soit surtout associé à un autre anesthésique. Il n'a pas de contre-indications; il ne court que le risque d'être insuffisant.

Électricité

Nous ne faisons que mentionner l'électricité parmi les procédés d'anesthésie locale, pour l'extraction des dents. Mais le nombre des tentatives faites à l'aide de cet agent à action universelle nous met dans l'obligation d'en dire au moins quelques mots, pour l'éliminer, jusqu'à nouvel ordre. Le dernier mot de l'électricité n'est jamais dit.

Le mode d'action de l'électricité est assez obscur; je l'ai appelé mixte pour indiquer que s'appliquant à la surface des tissus le courant les pénètre cependant et doit exercer un effet paralysant sur le nerf, très momentané.

Je dois avouer que j'ai pris part à quelques-unes des expériences d'anesthésie électrique pour l'extraction des dents, et que le résultat ne m'a pas paru décisif.

C'est un dentiste americain, Francis, de Philadelphie, qui en 1856 eut le premier l'idée d'appliquer l'électricité pour obtenir l'analgésie dentaire. Pour ce faire, il utilisa le courant faradique avec le pôle positif mis dans la main du sujet, et le pôle négatif fixé au davier, en fait sur la dent à extraire. Le résultat fut médiocre.

Méthode de Oudi

En 1893, Oudin (de Paris) fit dans mon service de la Charité et aussi ailleurs l'expérience des courants dits de haute fréquence. La dent à extraire et même une partie de la gencive étaient coiffées d'un tampon de ouate hydrophile humide et comprimée sous une plaque de caoutchouc en contact avec un des fils conducteurs. L'autre électrode, terminé par un tampon de ouate humide, était appliqué sur la joue. On faisait passer le courant pendant 5 à 6 minutes, sans que le sujet ressentît la moindre impression.

Vingt-cinq opérations d'extraction furent ainsi faites en 3 séances. Mon ami le Dr. Oudin interpréta, je crois, les résultats obtenus un peu plus favorablement que moi. Ces résultats furent, à mon sens, insuffisamment démonstratifs. L'appareil était d'ailleurs bruyant, encombrant. Pour ma part, je ne continuai pas l'expérience. J'avais mieux, à ce moment, avec la cocaïne.

En 1901 les Drs. Régnier et Didsbury, avec quelques modifi-

cations d'appareils, firent des tentatives analogues à celle de Oudin, qui parurent réussir, mais qui, je crois, ne furent reprises par personne, et la méthode semble abandonnée, pour l'instant. Disons que cet abandon est dû moins à l'inefficacité de l'électricité elle-même, qu'aux complications de l'outillage, et à la perte de temps qui en résulte. Il est dû surtout à la supériorité d'autres procédés d'insensibilisation locale, et nous arrivons ainsi à la cocaïne.

Cocaïne (chlorhydrate de cocaïne)

L'ère de l'anesthésie locale vraie, pour l'extraction des dents, je ne crains pas de l'affirmer, ne s'est véritablement ouverte qu'avec l'apparition de la cocaïne, et si l'on veut bien se rappeler l'universel mouvement qu'elle a provoqué, lorsque les premiers résultats de son emploi comme anesthésique local furent connus, lorsque les essais heureux se multiplièrent de tous côtés à la fois, en chirurgie générale et en chirurgie dentaire, on avouera qu'il ne s'agissait guère moins que d'une révolution dans notre art, et d'une de ces conquêtes qui ne se renouvellent en médecine qu'à de rares intervalles.

On nous pardonnera donc de donner à cette partie de notre travail des développements plus étendus que justifient l'importance propre de la cocaïne et l'influence incontestable qu'elle a exercée sur nos méthodes opératoires.

Je dois déclarer que j'emploie presque exclusivement la cocaïne depuis 20 ans pour l'extraction des dents, sans compter d'autres opérations sur la bouche, et je crois pouvoir en parler avec quelque compétence, puisque j'apportais déjà le résultat de mes premières années de pratique en 1889 à la Société de stomatologie de Paris [1]. Si je me reporte d'ailleurs à cette époque, où la dose du médicament, la technique, les effets exacts même étaient encore incertains, mis en doute, ou redoutés par beaucoup de confrères, quoique la cocaïne datât de près de 10 ans, si j'observe qu'il a fallu une longue période de temps, et les travaux de nombreux observateurs pour établir une méthode définitive et confirmer une supériorité difficile à contester aujourd'hui, j'en tirerai simplement cette conclusion que le temps seul est le maître qui nous enseigne le mieux, et donne sa consécration à un médi-

[1] De l'emploi des injections de cocaïne comme anesthésique local dans l'extraction des dents (mai 1889).

cament et à une méthode. Et cette remarque assurerait déjà une préférence, que nous laissons deviner, de la cocaïne, sur des substances peut-être excellentes ou supérieures, mais qui ne devront qu'au temps la confirmation de leurs qualités.

Nous ne recommencerons pas une histoire et une bibliographie de la cocaïne, faites maintes fois déjà par de nombreux confrères. Comment cependant ne pas au moins signaler les travaux de Reclus en France, véritable apôtre de la cocaïne [1], et une fois encore le rapport de Suarez au Congrès de Médecine de St. Louis (1904). C'est certainement dans ces travaux, et aussi dans ma propre pratique, que je puiserai les éléments nécessaires pour établir un jugement définitif.

La substance employée est une cocaïne cristallisée, extraite de feuilles de coca; c'est un alcaloïde soluble à l'état de chlorhydrate de cocaïne. On sait que c'est Karl Köller qui a montré en 1844 qu'une solution de cocaïne instillée dans l'œil provoquait l'insensibilité de la conjonctive, au point que celle-ci pouvait être cautérisée sans provoquer de douleurs; ce fut le point de départ de tous les travaux des oculistes dans le même ordre de faits. Les chirurgiens suivirent et aussi les dentistes qui employèrent la substance en injection pour leurs opérations. Pour les dentistes, il semble vraiment impossible de connaître celui d'entr'eux qui a fait la première extraction, avec analgésie cocaïnique. Cela importe peu d'ailleurs; mais partout et toujours l'analgésie était constatée. **La substance**

Pour une substance de cette importance les deux méthodes d'examen que nous avons suivies jusqu'ici pour les autres ne sauraient être trop rigoureusement appliquées. La méthode physiologique et la méthode clinique ne sont pas moins indispensables l'une que l'autre à consulter, puisque de leur accord, s'il existe, dépendra la solidité de notre conclusion. Elles se confondent d'ailleurs et se pénètrent plus intimement qu'elles ne pouvaient le faire pour les substances que nous avons étudiées, car elles ont un point de repère commun qui est la dose employée du médicament, dose qu'on connaît d'avance, et qu'on a exactement mesurée. Ce fait donne une grande force à l'expérience sur l'homme, à la clinique.

Disons tout de suite, pour n'y plus revenir que les propriétés **Physiologie**

[1] L'anesthésie locale par la cocaïne (Reclus, 1903).

physiologiques de la cocaïne ont été surtout étudiées en France, par Laborde, par François Franck, par Dastre, et en Italie, par Mosso. La majorité d'entr'eux considèrent que la cocaïne agit uniquement comme anesthésique local, et ne saurait produire l'anesthésie générale, sinon à une dose qui crée un danger de mort immédiat, car elle n'échappe pas en réalité à la loi générale formulée par Claude Bernard, sur les anesthésiques généraux, qui n'agissent qu'en altérant profondément les cellules de tous les tissus, et toutes les fonctions élémentaires.

Mais cela ne doit pas nous troubler, car il s'agit ici de doses que nous n'atteindrons jamais. Ce qui nous intéresse, c'est que l'analgésie est absolue dans le tissu atteint par l'injection de cocaïne, à dose médicamenteuse, et dans un rayon largement suffisant pour assurer l'insensibilité en zone limitée.

En applications extérieures sur les muqueuses, la cocaïne produit une analgésie de surface en paralysant le protoplasma des cellules épithéliales, et ce fait a une importance pratique pour nous, puisqu'il nous permet d'éviter même la douleur légère d'une piqûre d'aiguille.

La cocaïne (Arloing et Tripier) jouit-elle de la propriété particulière d'influencer les extrémités de nerfs sensitifs par une affinité spéciale, ce qui expliquerait surtout son action locale? n'agit-elle au contraire (Mosso-Dastre) que sur le protoplasma en général et le protoplasma nerveux en particulier? que nous importe encore; il nous suffit qu'injectée dans nos tissus, elle les insensibilise tous, tissus nerveux et autres. Ce qu'on sait cependant encore (Franck) c'est qu'injectée sur le tronc d'un nerf, elle paralyse et insensibilise momentanément toutes les parties sous-jacentes de son territoire. Sans application positive jusqu'ici pour l'extraction des dents, cette notion a pu servir dans d'autres opérations.

Les injections de cocaïne produisent une vaso-constriction locale et générale, et cette action s'étend naturellement au système nerveux central ce qui explique la tendance à la syncope et l'utilité de la position horizontale, quand on l'administre.

Enfin la cocaïne détermine une période d'excitation qu'on caractérise par l'expression d'ivresse cocaïnique: loquacité, besoin de remuer, de marcher, sans qu'il se produise cependant de contractures. L'action sur les centres nerveux est donc évidente.

En définitive la physiologie nous apprend que la cocaïne est un toxique particulier, mais qui ne devient dangereux qu'à hautes doses, et en solutions concentrées. N'en est-il pas de même pour

tous les toxiques employés comme médicaments, et pour ne citer que la morphine, qui ne sait que si elle tue à la dose de 15 et même de 10 centig., elle est inoffensive à la dose de 1, 2 et même 3 centigrammes? Il faut dire tout de suite que si la cocaïne a paru si dangereuse à ses débuts, a causé même des cas de mort (?), c'est qu'avant d'être bien connue, elle était employée au hasard, à des doses trop fortes qu'on a dû réduire peu à peu et l'on sait que Reclus a fixé à 20 ou 25 centigrammes la dose tolérable en chirurgie générale; cela nous semble encore énorme; mais cette estimation met les dentistes bien à l'aise, eux qui ne l'emploient plus jamais qu'à une dose inférieure à 0,05 centig.; et en raison de ce fait, il est vraiment bien inutile pour nous de discuter, après Reclus, qui l'a fait victorieusement, les cas de mort relevés avec peine, au nombre d'une dizaine environ, mis à tort et à travers au compte de la cocaïne. On peut donc affirmer, pour n'y plus revenir, qu'à la dose infime où nous l'employons, à dose plus que thérapeutique, la cocaïne n'offre aucun danger pour nos opérés.

En clinique, il est d'abord intéressant de montrer les phases par lesquelles a passé le médicament, employé pour ainsi dire à tâtons à dose variant de 5 à 10 centigrammes et même plus en solutions qui furent successivement au 10me, 20me, 50me pour en arriver et se tenir généralment au 100me au moins en chirurgie dentaire. Clinique

En 1889, après 4 ou 5 années de pratique constante, je fixais encore de 3 à 5 centig. la dose que je conseillais d'employer, en solution au 20me. Les travaux de Reclus et ma propre expérience m'amenèrent peu à peu à abaisser la dose à 2 centig. et le titre de la solution au 80me, puis au 100me, et je m'y tiens, tout en n'ignorant pas que les solutions plus faibles encore ont été préconisées par Reclus lui-même, en certains cas, et par la méthode de Schleich, surtout. Mais la zone à anesthésier pour les chirurgiens dépasse de beaucoup en général celle dont nous avons besoin pour une dent. Le volume du liquide à injecter leur est indifférent, mais un ou deux grammes de liquides introduits dans une gencive sont assez pour nous. Titre des sol

Nous savons que l'injection de solutions liquides dans le tissu cellulaire détermine toujours un certains degré d'œdème et de fluxion consécutive, à la la suite de nos opérations, et que le gonflement peut prendre d'assez grandes proportions chez les vieillards. Il est donc indiqué pour nous de réduire le volume du liquide injecté. Certaines parties des gencives offrent en outre

une véritable résistance à l'introduction des injections, les gencives palatines et linguales en particulier. Ces considerations et d'autres suffiraient à nous interdire d'utiliser la méthode de Schleich qui abaisse le titre de la solution à un degré invraisemblable, jusqu'au au 500me et plus.

Qu'il soit donc entendu que la dose de 1 à 2 centigrammes, 3 par exception, convient parfaitement en solution au 100me pour produire l'analgésie complète et assez prolongée, dont nous avons besoin pour l'extraction d'une et même de deux dents voisines.

individuelles Est-ce à dire que même avec ces petites doses et cette solution, on sera à l'abri de toute alerte? non certes, car il faut compter avec les sujets et les idiosyncrasies. Pour la cocaïne, comme pour tout toxique employé en thérapeutique, comme pour la morphine même à dose ultra-médicamenteuse, il s'est produit des cas, avec symptômes de véritable empoisonnemment, rares il est vrai, mais réels, dont j'ai signalé une observation ([1]). Je ne sache pas cependant qu'il y ait jamais eu de cas de mort pour une dose ne dépassant pas 3 centigrammes.

Il ne faut pas confondre ces véritables faits d'intoxication avec les phénomènes nerveux qui se produisent immédiatement après une piqûre et qui sont dus à la piqûre elle-même, et à l'impressionnabilité du sujet. Ceux-là ont des accès de nerfs avec une injection d'eau pure (Hugenschmidt) et sont mourants avec un pouls qui reste excellent. D'autres encore syncopent vraiment, ou bien ont une tendance immédiate à la syncope. Ce sont des prédisposés évidents, très nombreux parmi les jeunes gens de 18 à 25 ans, grands, pâles et un peu anémiques.

Ces deux catégories: nerveux et syncopeurs se trouvent mal quand on les vaccine, quand ils voient du sang. Tout cela n'est pas bien inquiétant. A l'hôpital, j'ai souvent désigné d'avance aux élèves les sujets qui auraient soit des accidents nerveux, soit une perte de connaissance, et à ceux-là je donnais quand même de la cocaïne. Couchés ensuite, ils se relevaient pour partir au bout de quelques minutes. Bien mieux, certains sujets, voyant opérer les autres, se trouvaient mal d'avance, avant leur tour; on les couchait, puis on les relevait pour leur faire une injection de cocaïne, et celle-ci ne déterminait même pas un noveau malaise.

La cocaïne est donc probablement innocente, surtout à nos

([1]) La cocaïne en injections comme anesthésique local (Académie de médecine — 1903.

doses, de tout ce qu'on a mis sur son compte. On sait d'ailleurs qu'une première injection de morphine 2 centig. à qui ne l'a jamais connue, produit d'apparence un état plus inquiétant que ne l'a jamais fait la cocaïne; la morphine n'a jamais tué pour cela à dose thérapeutique, et elle n'inquiète plus parce qu'on fait les injections de morphine depuis 50 ans. Le temps a donc mis toutes choses à leur place et on ne doit plus redouter la cocaïne. Je suis heureux de me rencontrer sur ce terrain avec un chirurgien éminent comme M. le professeur Reclus et avec un praticien expérimenté comme mon confrère le Dr. Suarez, et je me félicite d'avoir déjà dit presque tout cela en 1889.

Moment de l'in

A quel moment convient-il de donner la cocaïne? avant ou après le repas? Non seulement le malade ne doit pas être à jeun depuis la veille, comme pour le chloroforme et l'éther, mais autant que possible pas plus que depuis 3 ou 4 heures. Je suis encore heureux de constater que cette règle que je posais en 1889, le premier je crois, est généralement adoptée par mes confrères. Je m'appuyais pour la formuler sur ce fait que la cocaïne (employée à haute dose à ce moment) est un toxique, et comme tout toxique devait être plus dangereuse introduite brusquement dans un organisme avide d'aliments que dans un organisme saturé — et aussi sur un certain nombre d'observations cliniques. J'avais eu une seule grande alerte avec la cocaïne, et c'était chez une femme à jeun depuis 48 heures. Même aux doses minimes qui nous sont habituelles j'estime qu'il sera prudent de nous abstenir chez une personne à jeun depuis plus de 6 heures et d'ajourner l'opération. S'il faut opérer quand même, faisons alors avaler un ou même deux verres d'eau à notre client quelques minutes avant l'extraction.

Degré d'analgé

Ces faits établis, le point important est de bien préciser le degré exact d'analgésie conféré par la cocaïne à la dose que nous avons préconisée, avec les réserves qu'on doit toujours faire sur la certitude clinique. L'analgésie obtenue pour l'extraction d'une dent à froid est, on peut le dire, absolue. Tout au plus subsiste-t-il la sensation de contact et dépression générale. Il n'y a pas, il ne doit pas y avoir de douleur ressentie, dans l'immense majorité des cas, quand l'injection a pénétré en totalité dans l'intimité des tissus péridentaires, muqueuse, tissus cellulaire et fibreux, et non pas seulement près de la surface. Dans ces conditions toute personne sincère avouera quelques instants après l'opération, même celle qui a poussé le cri d'habitude, qu'elle a craint seulement de souffrir. La sensation exacte est celle-ci: le sujet croit

qu'il va éprouver une violente douleur, et à ce moment la dent est déjà partie.

Il en est bien ainsi quand l'opération est faite à froid, c'est-à-dire sur une dent qui n'a ni périostite, ni abcès, ni gencives enflammées autour d'elle; mais il est certain que la présence d'un abcès, d'un gonflement douloureux paralyse dans une certaine mesure les effets de la cocaïne, en rendant l'injection douloureuse ou impossible sur certains points, en empêchant sa résorption normale. Il y a ainsi souvent tout un côté de la dent qui ne peut être bien analgésié. Même dans ces cas on peut obtenir un résultat très satisfaisant en faisant l'injection dans les parties saines de la gencive, et en cernant l'abcès lui-même par des injections circonférencielles. Enfin on peut s'aider, comme nous l'indiquerons plus loin, de la réfrigération. Mais ce serait une erreur de croire qu'on ne peut anesthésier avec la cocaïne les tissus enflammés. On ne peut le faire directement, c'est entendu, à cause de la douleur surtout, mais on peut le faire indirectement et par approche.

De toutes manières, pour obtenir les effets pleins de l'analgésie, il faut attendre quelques minutes avant de procéder à l'extraction, et cette période d'attente doit être de 4 ou 5 minutes au moins, parfois plus, s'il y a périostite ou abcès aigu, et si voulant multiplier les points d'injection, on a dû abaisser le titre de la solution au 200me par exemple. Ce temps est nécessaire pour l'imprégnation active des éléments nerveux, sur lesquels agit le médicament.

lgésie

La durée de l'analgésie est moindre que celle de la période d'attente, de deux à trois minutes environ, mais variable suivant les sujets; c'est-à-dire que pendant cette période elle est complète pour diminuer graduellement pendant les 3 ou 4 minutes suivantes. Elle nous donne donc largement le temps nécessaire pour l'extraction d'une ou de deux dents même difficiles; soit beaucoup plus de temps que les anesthésiques généraux, à courte action, comme le protoxyde d'azote ou les composés éthyliques. C'est un avantage incontestable. On n'est donc point obligé de se presser; l'opérateur n'est plus troublé par les mouvements de peur et de défense du patient, il peut agir posément et sans émotion, avec les reprises nécessaires souvent dans une opération laborieuse. On peut étancher le sang, examiner les parties. L'anesthésie locale par la cocaïne a fait de l'extraction des dents une opération plus sûre et plus facile; car qui pourrait soutenir

que l'anesthésie courte, comme celle du protoxyde d'azote, par exemple, n'a pas engendré de nombreux insuccès, et même des accidents opératoires.

Si la cocaïne, aux doses que nous avons indiquées, n'est jamais dangereuse pour la vie, nous n'en avons pas moins le devoir de prendre certaines précautions. Le danger principal à éviter est incontestablement la syncope. Aussi Reclus a-t-il établi comme règle absolue qu'il fallait coucher préalablement les malades, les placer dans la position horizontale absolue. Je crois qu'il a tout à fait raison pour les grandes opérations, avec forte dose de cocaïne. Mais je ne vais pas aussi loin que Suarez lorsqu'il dit qu'il faut observer la même règle invariable pour nos opérations dentaires, et je m'y conforme pour certains sujets seulement que je vois prédisposés par leur faible constitution, et leur état général médiocre. Pour les sujets vigoureux, je me contente de les renverser un peu sur le fauteuil, la tête bien appuyée, la poitrine libre, les membres relachés et cette position est beaucoup plus commode pour l'opération. On n'est pas obligé de relever le sujet, de le changer brusquement de position. Je ne me suis jamais mal trouvé de cette façon d'agir.

Précautions à

Après l'opération, je conseille le repos étendu, repos qui se prolonge plus ou moins suivant les sujets. Je les laisse le plus souvent libres de l'abréger.

Suivant le conseil de Reclus, on peut donner à boire aux opérés un grog chaud, surtout à ceux qui n'ont pas mangé depuis un certain temps.

D'une manière générale, avec la cocaïne je crois qu'il y a grand avantage à ne pas donner à l'extraction simple que nous allons faire des allures de grande opération, à ne pas dramatiser. Je n'ignore pas les cas de malaise et même d'états syncopaux qui se sont produits à un moment plus ou moins éloigné de l'opération. Ils ne sont pas graves, sont rares, et il n'y a pas de moyen de les éviter absolument.

L'état moral des sujets doit donc être l'objet de notre attention, et en principe nous devons faire tout ce qui est possible pour les rassurer et les mettre dans une bonne disposition opératoire. Nous devons affirmer sans réticence l'innocuité de la cocaïne, et la certitude de l'analgésie, quand nous l'avons.

Reclus l'a dit: «La cocaïne a une mauvaise réputation» qui disparaît peu à peu, et doit disparaître tout à fait. Il faut le dire, la faute en est beaucoup aux médecins qui ne connaissent pas la

cocaïne. Il défendent parfois à leurs clients de se laisser cocaïner, sans raison bien définie. Pour moi, je ne me laisse jamais impressionner par cette défense; je dis au malade que je fais de la cocaïne depuis 20 ans, sans accident, et que son médecin n'a peut-être pas la même expérience. Ils se laissent presque toujours faire.

J'ai donné la cocaïne à toutes les catégories de personnes, à des cardiaques, à des pulmonaires, à des femmes enceintes, à des albuminuriques et à des diabétiques, et je n'ai guère eu plus d'ennuis avec ces malades qu'avec des sujets sains. Evidemment je n'injecterais pas la cocaïne à une personne qui serait à l'article de la mort. J estime à 15 ou 20.000 le nombre des opérations faites par moi ou devant moi sans accidents sérieux.

que

Sur la technique proprement dite je serait bref. On se la fait, ou on l'apprend vite. Pour la seringue, je laisse le modèle au choix de chaque confrère. Il est évident qu'elle doit être étanche, facile à aseptiser. Je préfère les aguilles d'acier, droites et courbes, fines et plus grosses, qui piquent bien et qu'il faut avoir de rechange; aiguilles vissées à la seringue, et non ajustées, ne pouvant, par conséquent, tomber dans la gorge. En fait la vieille seringue de Pravaz, avec ailettes permettant d'exercer une pression forte sur le piston, répond à tous les besoins.

Je ne tracerai pas pour l'injection de règles minutieuses et précises. J'estime que tout confrère saura se créer une méthode adaptée au résultat cherché. Deux injections, une en dedans, l'autre en dehors de la dent à extraire, son un minimum; on peut en faire trois ou quatre sur différents points suivant les circonstances: épaisseur et résistance des gencives, abcès, gonflement. On a dit que l'injection devait être *traçante*, je n'aime pas beaucoup cette expression; disons qu'elle doit pénétrer par échelons dans tous les tissus mous péridentaires. C'est dans la déchirure des tissus fibreux et ligamenteux et de leurs rameaux nerveux que se produit surtout la douleur de l'extraction; ces tissus doivent donc être atteints par l'injection. On sait que la rupture du faisceau vasculo-nerveux à l'apex n'est pour rien dans la sensation douloureuse.

e des piqûres

En général, il faut éviter les piqûres trop nombreuses, parce que le liquide a tendance à ressortir par la première piqûre. Certaines gencives sont d'ailleurs comme poreuses et laissent très facilement échapper la solution aqueuse; il sera bon d'appliquer le doigt sur la partie qu'on injecte, et d'attendre quelques instants pour une seconde ou une troisième piqûre. Quand la gencive blan-

chit bien, sans gonflement brusque, on peut être sûr d'avoir fait une injection fructueuse.

Quand il y a abcès, il faut absolument éviter de faire l'injection dans sa cavité, dont la dilatation brusque détermine une violente douleur—l'abcès peut d'ailleurs être sous-gengival ou alvéolaire. Il y a dans la même manœuvre danger d'infecter son aiguille, et d'inoculer l'infection par une autre piqûre sur un point de la gencive saine; d'où abcès secondaires qui peuvent être très graves. J'en ai vu des exemples.

Il est donc indiqué, toutes les fois qu'il y a abcès et infection péridentaire, de flamber son aiguille après chaque piqûre. Ce sont là des précautions auxquelles il faut penser. Précautions antis

Est-il vraiment besoin d'insister sur les soins antiseptiques à prendre soit du côté de la bouche et des gencives, soit du côté de la seringue, de l'aiguille et de la solution? Nettoyage de la bouche et lavages antiseptiques précédés de savonnage sont choses à conseiller. L'opérateur doit laver lui-même la gencive avec un tampon de ouate imbibé de liqueur de Van Swieten, par exemple. L'aiguille flambée ou bouillie, la seringue toujours tenue dans une solution phéniquée, assurent les autres garanties nécessaires.

La solution peut se préparer extemporanément avec la poudre de cocaïne et de l'eau bouillie ou mieux bouillante, dans une cupule propre. C'est ce que j'ai fait longtemps. Depuis quelques années j'utilise des tubes de verre fermés à la lampe, et renfermant 2 centig. de chlorhydrate dans 2 grammes d'eau stérilisée, et je prends toujours un nouveau tube pour une nouvelle opération. Je casse une extrémité et je puise directement le liquide avec la seringue armée de son aiguille Je crois que c'est la méthode parfaite, si l'on veut être strictement aseptique; car la cocaïne en paquet n'est jamais absolument à l'abri de poussières. La solution

On a compris que la solution que nous préconisions était la solution aqueuse pure de tout mélange et de toute substance surajoutée. L'eau est le véhicule par excellence indolore et toléré qui se diffuse et se résorbe rapidement sans laisser de traces. Mélanges

On a voulu trouver mieux cependant, soit pour renforcer l'action analgésiante de la cocaïne, et l'on a ajouté l'acide phénique à la cocaïne; c'est la méthode de Telschow; soit pour limiter l'absorption du médicament et le réduire à son effet local; et on a proposé de l'incorporer à l'huile de vaseline (Cirnez, de New-York). Ces différentes tentatives ont plutôt obscurci une opération et une action simples avec l'eau pure et la cocaïne. Outre que ces inje-

une solution de 2 centig. de cocaïne. C'est une dose presque homœopathique, et cela indique déjà combien il subsiste d'incertitude sur ce qu'il nous est permis de faire. C'est à cette dose que j'ai employé plusieurs fois le mélange en injection; et si j'ai pu observer très nettement les effets anti-hémorrhagiques, je n'ai pas aussi bien remarqué que Riballier, qui les tissus enflammés étaient plus anesthésiés qu'avec la cocaïne, qui les anesthésie d'ailleurs, ni qui l'anelgésie fut beaucoup plus rapide. Mon expérience propre n'est cependant pas suffissante, je l'avoue, et jusqu'à nouvel ordre, j'accepte les affirmations de mes cônfrères.

Les expériences de Foissy semblent démontrer que le mélange adrénaline-cocaïne est beaucoup moins toxique que la cocaïne seule. Cette constatation paradoxale au premier abord s'explique par l'action vaso-motrice intense qui contractant les vaisseaux diminue leur pouvoir d'absorption du médicament dans de grandes proportions. Mais comme nous avons montré d'ailleurs que la cocaïne, aux doses où elle s'applique, ne fait courir aucun risque d'empoisonnement, y a-t-il lieu, sans autre indication, d'y associer toujours l'adrénaline, pour conjurer un danger imaginaire?

Tout bien pesé, et l'adrénaline, pour nous, restant encore à l'étude, je conseillerais jusqu'à nouvel ordre de borner son emploi aux cas où une hémorrhagie grave serait à redouter pendant ou après une extraction, chez les hemorrhagiques avérés ou pressentis, chez un hémophilique, par exemple.

Adjuvants — Anesth. locale mixte.

Nous avons déjà dit un mot de la réfrigération qui pouvait venir en aide à l'anesthésie locale par la cocaïne. Il ne s'agit plus d'un mélange, mais de l'association de deux méthodes d'anesthésie locale, surajoutant leurs effets pour produire une analgésie plus complète et plus sûre. C'est l'anesthésie locale mixte. On pourrait se demander pourquoi cette combinaison ne serait pas utilisée dans tous les cas; la raison principale en est que la congélation des tissus augmente toujours de façon appréciable les difficultés d'une extraction, même facile au premier abord, et la raison accessoire, qui n'est pas à négliger, c'est que cela fait beaucoup d'ennuis à la fois pour le patient. Enfin la cocaïne seule suffit généralement.

Mais lorsque nous avons affaire à une dent atteinte de périostite aiguë, avec ou sans abcès, lorsque tous les tissus sont enflammés et douloureux autour de la dent, on ne saurait trop conseiller de joindre à la cocaïne les effets de la réfrigération; et il n'est pas

douteux que celle-ci ne diminue dans une large proportion la part de douleur laissée par la cocaïne.

frigération indirecte

A la réfrigération directe, généralement employée seule, j'ai, pour ma part, depuis longtemps, l'habitude d'ajouter la réfrigération indirecte, c'est-à-dire de projeter le jet du liquide, non seulement sur la gencive péridentaire, mais extérieurement sur la peau de la face, et cela de la manière suivante: s'il s'agit d'une dent de la machoire inférieure, je lance le liquide suivant une ligne qui commençant au devant de l'oreille abouti à la région mentonnière, du coté de la dent à extraire, jusqu'à la ligne médiane, et à plusieurs reprises jusqu'au blanchissement de la peau. S'il s'agit d'une dent de la machoire supérieure, le point de départ au devant de l'oreille restant le même, la ligne de jet s'étend en suivant la joue jusqu'au devant des fosses nasales.

Je me contente souvent de la méthode externe, chez certains sujets qui ne tolérent pas la pulvérisation dans la bouche, et les résultats sont encore excellents. On doit évidemment les attribuer à l'action paralysante exercée par le refroidissement des extrémités nerveuses de la région se prolongeant sur les troncs, en connexion eux-mêmes avec les nerfs dentaires. On peut encore invoquer un effet de révulsion puissante et de substitution.

Concluons que l'anesthésie locale mixte doit toujours être préférée, quand on le peut, pour les cas que nous avons indiqués, à l'anesthésie générale, non seulement du chloroforme et de l'éther, mais encore à celle soit du protoxyde d'azote, soit du bromure ou du chlorure d'éthyle.

vantages et inconvénients de la cocaïne.

Nous en avons fini avec la cocaïne, et nous n'avons certes pas tout dit; mais il nous est déjà permis, avant d'arriver à des conclusions générales, de dégager, de tous les développements donnés, quels sont les avantages et les inconvénients d'une substance qui joue un si grand rôle dans l'anesthésie locale.

Les inconvénients sont nuls, voilà ce qu'il faut dire, et nous considérons comme tels, soit la crainte d'un empoisonnement, qui n'est jamais à redouter, même chez les idiosyncrasiques; soit tous les malaises divers: crise de nerfs (hystérie), perte de connaissance, tendance à la syncope même, tous états dont nous avons indiqué la signification et la cause.

Les avantages se dressent en face si évidents et ressortent si manifestement de ce qui précède, qu'il n'y pas lieu d'insister: simplicité, rapidité, sûreté d'action, dans l'immense majorité des cas, la cocaïne possède toutes ces qualités, et cette autre sur laquelle

nous ne saurions trop revenir et insister, qu'elle facilite toutes nos opérations, les rend presque banales et en assure le succès. Si comme nous le verrons tout à l'heure la cocaïne a des rivales, elle n'a pas encore d'égales, et elle a jusqu'ici le droit de revendiquer la suprématie.

Tropacocaïne — Eucaïne

On peut considérer ces deux substances comme des succédanés de la cocaïne, qu'elles n'ont pas supplantées mais à laquelle on les a opposées. **Généralités**

La tropacocaïne est un alcaloïde extrait d'une coca de Java Mais elle s'obtient aussi par synthèse; poudre blanche, soluble dans l'eau.

L'*eucaïne*, pur produit de synthèse, obtenue par Schering de Berlin, existe sous forme de poudre blanche, amère, très soluble dans l'eau.

Ces deux produits, assez semblables d'aspect à la cocaine, on le voit, seraient incontestablement moins toxiques que celle-ci, à dose égale, si l'on en croit les expériences physiologiques. Mais cette considération perd un peu de sa valeur, si l'on considère le peu de danger démontré de la cocaïne, et leur effet analgésique égal ou supérieur à celui de celle-ci pourrait seul nous décider en leur faveur. C'est sur cette action que les auteurs son précisément loin de s'entendre.

Hugenschmidt (France), Dorn et Albert (Allemagne), Baüer (Buda-Pest), ont surtout révélé les bienfaits de la tropacocaïne, et l'ont trouvée égale au moins, sinon supérieure à la cocaïne, au point de vue de l'analgésie. Braün (Allemagne) lui adresse le reproche d'être irritante pour les tissus, et la trouve, somme toute, inférieure à la cocaïne. Reclus, en France, lui attribue une action moins profonde et moins prolongée que celle de la cocaïne. Et la vérité est qu'il faut encore un grand nombre d'expériences et le verdict du temps pour assurer à la tropacocaïne sa véritable place, comme anesthésique local. **Tropacocaïne**

On peut en dire autant de l'eucaïne, dont l'usage s'est tout d'abord beaucoup plus répandu que celui de la tropacocaïne et qui paraît jouir de propriétés identiques au point de vue de l'analgésie. Mais si, à l'origine, elle a été préférée à la cocaïne comme moins toxique, les expériences de Pouchet et de Wollgemuth ont démontré que la notion de sa moindre toxicité était erronée. Sa toxicité égale, si elle ne la surpasse, celle de la cocaïne, et **Eucaïne**

comme d'ailleurs il semble prouvé que l'injection d'eucaïne est assez douloureuse et irritante, et favorise les hémorrhagies par son effet hyperémiant, il n'y a vraiment pas de raison d'abandonner pour elle la cocaïne qui a de plus vieux parchemins.

On peut dire toutefois de la tropacocaïne et de l'eucaïne, qu'elles seraient presque parfaites et répondraient aux indications que nous demandons à l'anesthésie locale, si la cocaïne n'existait pas.

Stovaïne

La même idée de toxicité toujours attachée à la cocaïne, et même aux substances que nous venons d'étudier, a poussé les observateurs à rechercher de nouveaux produits, qui seraient moins toxiques que ces alcaloïdes, tout en étant doués des mêmes propriétés analgésiantes. Un des derniers venus, la stovaïne, récemment entrée dans la thérapeutique, s'est très rapidement imposée à l'attention des chirurgiens, car elle a paru précisément posséder ce double caractère d'analgésique non toxique, ou du moins, toxique à un si faible degré, qu'il n'y avait vraiment rien à redouter de son introduction dans nos tissus.

La substance

Sans entrer dans une longue analyse chimique, la stovaïne, constituée par Fourneau, apparaît comme une cocaïne dépouillée de son élément le plus toxique. C'est un produit de combinaison et de synthèse dont le nom de stovaïne remplace un vocable chimique qui serait véritablement trop long. Ce qu'il suffit de dire c'est que la substance blanche est soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther et s'emploie de la même manière et par les mêmes procédés techniques que la cocaïne et aux mêmes doses.

Physiologie

Les expériences physiologiques de Launay et Billion ont établi qu'il fallait une dose beaucoup plus forte de stovaïne que de cocaïne pour tuer un animal. Pouchet et Chevallier son arrivés aux mêmes résultats. Le fait semble donc incontestable, et il est de la plus haute importance en faveur de la stovaïne. Il nous dispense d'étudier l'action du produit sur les différents tissus et systèmes. C'est évidemment un faible poison du système nerveux. Est-il vaso-dilatateur ou vaso-constricteur, la question ne semble pas bien résolue. Mais ce qui est certain, c'est que la stovaïne ne prédispose pas à le syncope, ce qui permet d'opérer les sujets assis. Autre fait, qui n'est pas à négliger, la solution de stovaïne est fortement antiseptique.

Clinique

On pourrait dire que la clinique confirme les constatations de

la physiologie, s'il était possible, après un nombre peut-être insuffisant d'observations, de faire une semblable affirmation; depuis surtout que la cocaïne, mieux connue, ne détermine plus d'accidents toxiques... La comparaison devient dès lors très difficile à faire.

Il est plus facile, en clinique, de comparer les effets analgésiants de la cocaïne et de la stovaïne, malgré que les éléments d'appréciation fixes manquent toujours. Sur ce terrain cependant la cocaïne retrouve quelques avantages, si l'on en croit les chirurgiens qui ont expérimenté les deux substances pour diverses opérations de même nature. Reclus, cependant, qui jouit d'une grande autorité en la matière, est arrivé à dire qu'il n'y avait vraiment qu'une différence d'action infinitésimale entre les deux. Suarez, Girès, Nogué, d'autres encore, qui ont appliqué la stovaïne aux extractions dentaires, lui confèrent l'égalité avec la cocaïne. Ruthon [1], dans une thèse récente, conclut cependant que la stovaïne est localement un anesthésique pratiquement moins puissant que la cocaïne. Je serais assez disposé à accepter cette conclusion, si j'en crois ma propre expérience.

Expériences pers

J'ai fait à l'hôpital de la Charité, au mois de juillet de cette année, vingt extractions dentaires en deux séries de dix opérations faites à froid, présentant d'apparence les mêmes dlfficultés, chez des sujets, hommes et femmes, choisis d'âge et de constitution à peu près identiques, bien portants. A chaque fois sur les dix extractions cinq furent faites avec la stovaïne, cinq avec la cocaïne, aux mêmes doses de 2 cg au 100e; injections faites autant que possible de la même manière, et opérations faites exactement le même temps écoulé après l'injection: 5 minutes.

Or, dans la mesure où il est possible de bien apprécier les degrés de sensation chez des sujets dont la sensibilité est toujours un peu différente, il fut manifeste, non seulement pour moi, mais pour les élèves assistants, que l'analgésie obtenue par la cocaïne était bien plus profonde que celle due à la stovaïne. Au point de vue de la toxicité, il n'y eut pas de différence appréciable, mais il n'y eut ni accident ni commencement d'accident soit avec l'une soit avec l'autre. Dans ma clientèle privée, les résultats de mon observation ne furent pas différents.

Conclusion

La stovaïne est-elle donc, tout considéré, supérieure ou in-

[1] Sur un nouvel anesthésique, la stovaïne (1904).

férieure à la cocaïne? on ne saurait, à l'heure actuelle, se prononcer encore. Peut-être les deux substances sont-elles simplement égales: mais ce qu'il faut ajouter, c'est que la stovaïne a singulièrement bénéficié à ses débuts de toutes les expériences faites antérieurement avec les cocaïnes; qu'elle a pu ainsi éviter bien des fautes, et qu'elle n'a pas en conséquence dans son dossier les cruels mécomptes de sa rivale à l'origine, quand on employait celle-ci à des doses invraisemblables. On doit dire encore qu'elle n'a été employée que par des chirurgiens et des dentistes déjà expérimentés et avertis. Elle a donc eu d'heureux débuts.

Il faut cependant proclamer bien haut que la stovaïne n'a pas, comme la cocaïne, la consécration de plus de vingt années de pratique, et ne pas oublier que cette dernière présente à son actif des centaines de mille opérations. La stovaïne doit donc faire un stage nécessaire avant de venir se placer, je ne dirai pas au-dessus, mais à côté de la cocaïne. Elle doit simplement prendre la suite et faire ses preuves pendant bien du temps encore avant de faire oublier celle qui nous a rendu tant de services.

Je conclurai simplement, comme précédemment pour la tropacocaïne et l'eucaïne, mais en plaçant à un bon rang devant elles, que si nous n'avions pas la cocaïne, il faudrait prendre la stovaïne.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Les conclusions particulières que nous avons données ou laissé pressentir, pour chaque genre d'anesthésie, et pour chaque substance et chaque méthode, ne sauraient nous dispenser de préciser des conclusions générales, qui seront le résumé de cette étude plutôt critique, laissant le terrain libre pour toutes les opinions et les discussions.

Ces conclusions nous semblent devoir être les suivantes:

Pour les extractions dentaires l'emploi des moyens anesthésiques est absolument légitime dans le but de supprimer la douleur.

On est autorisé, suivant les cas, à recourir soit à l'anesthésie générale, soit à l'anesthésie locale.

L'anesthésie générale longue doit être réservée pour certaines extractions particulièrement difficiles et les extractions multiples. Le chloroforme ou l'éther seront les anesthésiques de choix, et l'on peut user de l'une ou de l'autre substance, suivant leurs indications propres.

L'anesthésie générale courte est autorisée dans des cas par-

ticuliers, et même dans les cas simples, si elle est exigée du sujet à opérer. Mais nous avons le devoir de proposer l'anesthésie locale comme préférable. Le bromure d'éthyle ou le chlorure de méthyle doivent être préférés au protoxyde d'azote.

L'anesthésie locale suffit dans l'immense majorité des cas; elle doit être la méthode de choix.

Les réfrigérants seuls sont généralement insuffisants. Mais ils peuvent utilement, dans des cas déterminés, venir en aide aux anesthésiques locaux par injection, et renforcer leur action.

L'anesthésique local de choix est dans l'état actuel de la science le chlorhydrate de cocaïne.

Ni le temps ni l'expérience n'ont encore donné la consécration nécessaire aux substances similaires ou succédanées: tropacocaïne, stovaïne même;—mais leur emploi est parfaitement légitime.

THÈME 2—LA VALEUR DES MALADIES DES CAVITÉS RÉSONNANTES POUR LE CHANTEUR ET LEUR TRAITEMENT

Par M. le Dr. ANDRÉ CASTEX

Chargé du cours d'Oto-rhino-laryngologie à la Faculté de Médecine de Paris

I

APERÇU ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE SUR LES «CAVITÉS RÉSONNANTES» DE L'APPAREIL VOCAL

Dès que le son s'est produit dans le larynx, au niveau de la glotte, par le frottement de l'air contre les cordes vocales, il prend de l'intensité en résonnant dans un ensemble de cavités qui sont disposées sur toute l'étendue des voies respiratoires.

C'est dans des conditions analogues que le diapason, attaqué par un archet, devient plus sonore s'il est fixé sur une caisse de résonnance.

Pour déterminer l'importance des maladies qui peuvent atteindre les cavités résonnantes, il m'a paru nécessaire de jeter d'abord un coup d'œil sur leur disposition anatomique et leur fonctionnement physiologique.

Pour cet examen sommaire, je ne vois pas d'ordre plus simple que celui de la nature, qui, d'une part, dirige la colonne d'air sonore du larynx vers la tête et, d'autre part, met en vibration toutes les parties sous-jacentes de l'appareil respiratoire.

C'est dire que les cavités résonnantes peuvent être divisées en cavités sus-glottiques et sous-glottiques.

Mon intention d'envisager dans ce rapport l'ensemble de tout l'appareil vocal est conforme aux idées qu'ont bien voulu me communiquer, sur ma demande, mes collègues Krause (de Berlin), Botey (de Barcelone) et Joal (du Mont-Dore).

1° *Cavités au-dessus de la glotte*

Immédiatement au-dessus des cordes vocales s'ouvrent les deux ventricules de Morgagni, en forme de sac, sur le rôle desquels on discute encore. On ne saurait en tous cas leur dénier un effet de renforcement sur le son, puisque chez les singes hurleurs ils forment de chaque côté du larynx de vastes sacs, si développés chez l'orang-outang, qu'ils peuvent envoyer des prolongements jusque dans la nuque et les aisselles (1).

Au-dessus se trouve le vestibule du larynx qui débouche dans le pharynx. Ici le son se modifie de mille manières grâce aux mouvements de la base de la langue et du voile du palais. La langue s'élève-t-elle tandis que le voile s'abaisse, le son est étouffé, *sombré* comme disent les artistes. Ces deux parties s'éloignent-elles au contraire l'une de l'autre, la note est claire, vibrante.

Dans l'art du chant on distingue ainsi les *timbres clair et sombré.*

Au sortir du pharynx, la colonne sonore peut choisir entre deux directions. Elle passera par la bouche où la langue, les joues, les dents et les lèvres lui donneront ou lui prendront de l'éclat selon l'attidude qu'elles adopteront. En s'ouvrant largement, la cavité buccale donne de la sonorité, en se rétrécissant elle fait étouffoir.

Le son pourra passer encore par la voie nasale où la note prend un caractère nasal très spécial. Autour des fosses s'ouvrent les sinus et cellules annexes du nez qui sont pour la voix autant de cavités de résonnance.

2° *Cavités au-dessous de la glotte*

La trachée (que les anciens appelaient la flûte du poumon), les bronches, les poumons et la cage thoracique qui les enferme,

---

(1) Drs. Deniker et Boulart. —Les sons laryngiens chez l'orang-outang. —Journal «La Voix» 1894, p. 322.

susceptibles d'ampliations et de resserrements, vibrent à l'unisson des parties sus-glottiques. On s'en assure en appliquant une main sur le dos d'une personne qui chante en voix de poitrine.

II

Ce simple aperçu permet de comprendre combien nombreuses et variées seront les maladies de l'appareil respiratoire susceptibles d'influencer la voix des artistes (¹).

Passons-les en revue selon l'ordre adopté déjà.

1° La plupart des affections qui atteignent le larynx dans son ensemble: tuberculose, syphilis, tumeurs malignes, etc., sont pour l'artiste une cause irrémédiable de la perte de sa voix.

L'intérêt de mon enquête se concentre donc sur les cas où le mal, étant limité, reste curable.

Un début de tuberculose laryngée encore latente peut se révéler dans les exercices de chant. C'est une jeune fille qui, paraissant douée d'une jolie voix, commence les leçons. Dès les premières séances, l'organe s'enroue, la toux apparaît. Que le professeur se tienne sur ses gardes, on lui a confié un sujet enclin à la tuberculose. Que de fois j'ai vu les exercices d'entraînement vocal servir ainsi de pierre de touche. Un laryngologiste consulté pourra dire alors s'il s'agit d'un enrouement prémonitoire de tuberculose ou imputable seulement aux premières fatigues du larynx. Si l'enrouement et la toux vont en augmentant avec le nombre des leçons, on peut soupçonner quelque foyer bacillaire inclus dans la muqueuse du larynx; que s'ils se dissipent, au contraire, ce n'était qu'un effet de fatigue transitoire. On voit combien, en pareille occurrence, la situation des professeurs de chant est embarrassante. On ne saurait donc trop les louer de l'habitude qu'ils ont adoptée de s'en remettre alors aux lumières spéciales du médecin spécialiste. Que si celui-ci découvre quelques soupçons de tuberculose du larynx, aux poumons ou ailleurs, il agira sagement d'interdire la pratique du chant, du moins pour un temps, jusqu'à ce que l'état général du sujet se soit consolidé.

Mais l'altération qui vient gêner le fonctionnement vocal peut siéger exclusivement sur les cordes vocales mêmes. Ce sera une parésie plus ou moins marquée, ordinairement bilatérale comme

---

(¹) Voir, pour plus de détails, *Castex*, Maladies de la voix, 1902, et Bulletin de Laryngologie, 1905, p. 201.

il s'en rencontre à la suite des fatiques laryngées, des diverses laryngites grippales, rubéoliques, diphthériques et autres, à la suite de certaines paralysies hystériques. La voix est alors faible et abaissée de tonalité. Le remède à ces troubles est surtout dans l'emploi de l'électricité. Pour ma part je donne la préférence aux courants faradiques employés en séances quotidiennes de dix minutes à un quart d'heure. Pas n'est besoin d'introduire une des électrodes dans le larynx; le procédé serait désagréable et très fatigant pour le malade. L'application extérieure suffit, pourvu qu'on fasse passer les courants de droite à gauche, de haut en bas et d'avant en arrière. Nous savons depuis longtemps, par Duchenne (de Boulogne), que les courants superficiels agissent efficacement sur des organes sous-jacents.

Le massage vibratoire prælaryngé agit de même. L'emploi de la strychnine à l'intérieur, ou les exercices phonétiques, sont encore une ressource à ne pas dédaigner.

Plus rarement, les deux cordes étant immobilisées en adduction, la voix est élevée en tonalité tout en restant sans sonorité. La *paralysie* prend alors sa source dans une compression des nerfs récurrents ou dans une lésion centrale, au cerveau ou au bulbe rachidien. La thérapeutique s'adressera à cette lésion, mais avec peu de chances de succès.

J'ai vu quelquefois la paralysie d'une seule corde vocale, comme il s'en produit dans les tumeurs profondes du cou ou de l'œsophage, produire une voix bitonale dont la note moyenne me semblait due à la corde saine et la note grave à la corde paralysée. On eût dit une voix ordinaire accompagnée de quelques sons de basse.

La *syphilis* est pour la voix une maladie particulièrement nuisible. Et je ne fais pas allusion seulement à ces altérations graves de la période tertiaire qui désorganisent l'organe au point de menacer la vie. J'ai plus spécialement en vue les infiltrats qui peuvent s'installer définitivement dans l'épaisseur des cordes dès la période secondaire.

L'œil même ne découvre rien, mais le processus funeste poursuit ses effets. La corde s'épaissit et s'indure. La voix parlée pourra ne pas s'en ressentir, mais la voix chantante, perdant ses agilités nécessaires, sera irrémédiablement compromise. Il faut donc aller vite en thérapeutique dans les cas dont je parle. Plus que jamais les injections hydrargyriques seront employées pour devancer le mal, tandis que le repos de l'organe contribuera

pour sa part à éviter la fixation de la syphilis sur les rubans vocaux.

Une lésion maintes fois signalée par les spécialistes qui s'intéressent à la phonologie consiste dans un relâchement ou un *prolapsus de la muqueuse du bord libre des cordes* qui entraîne dans l'émission vocale le phénomène de la «*roulette*». Ces prolapsus, peu étendus en général, sont pâles ou quelquefois rouges quand ils recouvrent un petit lacis variqueux. En ce cas ils peuvent se tuméfier à la suite des exercices de chant ou lorsqu'une artiste est en période de règles. Inversement ils peuvent disparaître par le dégorgement des varicosités. J'ai signalé au Congrès International de Madrid (1903) les occultations passagères de ces pseudo-polypes.

Ils déterminent, disais-je, le phénomène de «*la roulette*». La voix fait alors entendre une sorte de roulement, de grelottement sur une ou deux notes seulement.

Le traitement consiste dans le repos de l'organe et dans des attouchements au galvano-cautère. Au besoin on aurait recours à la pince coupante qui agit transversalement pour emporter toute la partie de la corde portant la lésion.

Les nodules vocaux sont une lésion bien connue maintenant et sur laquelle il me serait difficile de dire du nouveau. Je rappellerai seulement les quelques détails suivants qui ont leur intérêt en raison du titre de mon rapport.

Ce ne sont pas seulement les excès vocaux qui les engendrent, mais les obstacles placés au-dessus de la cavité résonnante laryngienne et qui lui imposent des efforts particuliers. Tels: l'hypertrophie de l'amygdale linguale et des amygdales palatines. La constriction glottique s'exagérant, ces espèces de durillons apparaissent sur le bord libre des cordes. La raucité vocale, la perte de l'endurance, la difficulté de la demi-teinte sont les effets principaux de ces nodules. Le diagnostic n'en est pas difficile. Tout au plus pourrait-on les confondre avec des nodosités goutteuses ou syphilitiques, tertiaires et héréditaires. Comme pour le prolapsus, le repos vocal est un des facteurs principaux de la cure. J'y joins les inhalations balsamiques (benjoin, baume du Pérou). Si l'appareil vocal ne paraît pas endommagé, j'enlève le nodule avec la pince à action transversale. En dehors de cette condition, je m'abstiens, dans la crainte de pratiquer une intervention à tout le moins inutile. C'est ici surtout que le laryngologiste doit avoir souci de sa bonne réputation. Si le malade ne guérit pas, il

est très disposé à accuser exclusivement l'intervention du médecin.

Sur les *polypes* non plus je n'ai pas à m'étendre longuement. On a tant écrit déjà sur leur compte. En ce qui concerne la voix, on sait qu'ils produisent des timbres particuliers: voix de polichinelle, bitonale et même tritonale comme je l'ai nettement entendu dans un cas. L'ablation s'impose, et si, comme pour les nodules, les couches muqueuse et musculeuse de la corde ne sont pas détériorées, l'amélioration est certaine. Qui de nous n'a encore pas entendu la voix redevenue pure immédiatement quand la prise de la pince était bien réussie.

Moins connues sont les *laryngocèles*, affection rare mais singulière, constituée par deux tumeurs gazeuses annexées à la cavité du larynx dont elles représentent une sorte de hernie.

Ces tumeurs signalées par D. Larrey[1] chez des crieurs égyptiens dont le cou se gonflait comme une outre quand ils chantaient leurs prières, par Hutchinson (1861) et Virchow (1863), viennent d'être complètement étudiées par Melle Gluckberg[2].

Melle Gluckberg a relevé seulement 26 observations publiées jusqu'ici, d'où il résulte que l'affection est plus fréquente chez l'homme.

Comme conditions prédisposantes il faut signaler la forme de certains ventricules de Morgagni qui se prolongent en longs appendices jusque derrière la membrane thyro-hyoïdienne et dont la longueur, d'après Gruber, peut atteindre 6 centimètres 3 millimètres. Si bien qu'ils traversent la membrane thyro-hyoïdienne et viennent former une deuxième poche au-devant d'elle. Ces formations rappellent une disposition normale chez le singe.

Certaines laryngocèles médianes trouveraient leur explication dans l'existence du ventriculus tertius, dépression du thyroïde, normale chez les solipèdes et signalée chez l'homme par Coupard en 1883.

Les reliquats branchiaux peuvent aussi devenir le point de départ d'une laryngocèle (une observation de Fischer.)

La syphilis et la tuberculose en ulcérant les parois du larynx favorisent la sortie de l'air autour de la cavité laryngée, surtout si l'épaississement des bandes ventriculaires ou des cordes gêne son issue par la voie normale.

---

(1) Mémoires.
(2) Thèse inaugurale, Lyon, 1904.

Ce genre de lésions a pu compliquer un traumatisme du larynx (Koutnik).

La laryngocèle est le résultat d'une hypertension gazeuse qui se produit par occlusion de la glotte, par rétrécissement de l'orifice supérieur du larynx ou par un changement dans la disposition de l'organe qui dirige le courant d'air expiré vers l'orifice d'un des sinus de Morgagni. C'est ainsi qu'agissait un polype du larynx dans un cas opéré par Garel (de Lyon).

M[elle] Gluckberg signale comme agent possible de l'occlusion le muscle que Rudinger a décrit, en 1876, sous le nom de «baschenbadmuskel», sous la muqueuse du repli aryténo-épiglottique. Les infiltrations et œdèmes du vestibule laryngien agissent de même.

La tumeur est-elle congénitale, sa poche est tapissée d'épithélium cylindrique. Est-elle acquise, dans un effort, ce sont les couches ambiantes, conjonctives et musculaires qui la limitent.

Les caractères diffèrent selon qu'il s'agit de laryngocèles extra-laryngées ou intra-laryngées.

Laryngocèles extra-laryngées. C'est une tumeur de la grosseur d'un œuf, d'une orange et même plus. Elle siège ordinairement sur le côté du larynx au-dessus du cartilage thyro-hyoïdien, mais elle peut envahir toute le région cervicale jusqu'au-dessus de la clavicule. C'est une tumeur molle, pseudo-fluctuante, sonore à la percussion. Caractère majeur: elle est réductible, mais réapparaît aussitôt par l'effort. En se réduisant elle peut faire entendre une sorte de sifflement (Pantaloni)

Laryngocèles intra-laryngées.—Le premier symptôme est un affaiblissement de la voix. Au laryngoscope on voit, dès que le malade émet un son, la partie supérieure de la bande ventriculaire se gonfler, devenir transparente, comme un petit ballon de baudruche, puis, quand cesse la phonation, tout disparaît.

Il y aussi des laryngocèles mixtes développées dans les sacs congénitaux sinusiens insufflés, avec deux parties, intra et extra-laryngées. Dans un cas de Borchert et Benda, il y avait une sorte de soupape à l'orifice de communication avec le larynx.

Le diagnostic est facile en général, toutes ces tumeurs sont spéciales. On distingue une laryngocèle d'une trachéocèle d'après le siège, en cherchant l'orifice de communication par laryngoscopie, ou encore en réduisant la tumeur et en trouvant le point dont la compression empêche l'issue de l'air (procédé de Gayet).

Pour les extra-laryngées on essaiera d'abord de la compres-

sion en cherchant l'orifice de communication par la manœuvre de Gayet et en y maintenant un tampon compresseur pendant une période de temps assez longue. Cette méthode a donné de bons résultats. La ponction simple du sac a pu suffire dans quelques cas. En cas d'échec on en vient à l'extirpation, mais il est à remarquer que la poche, mince pellicule adhérente aux couches ambiantes, est difficile à extirper, de même que l'orifice de communication peut être très difficile à trouver.

Pour les laryngocèles extra-laryngées le mieux est de s'abstenir à moins qu'une tumeur causant l'altération ne soit facile à enlever.

Il résulte de deux observations inédites que m'a communiquées Botey (de Barcelone) que l'ablation chirurgicale de l'épiglotte serait la cause d'un timbre très couvert et caverneux de la voix.

2° Les larynx dont l'épiglotte reste abaissée n'émettent qu'une voix sourde; or, le plus souvent cet abaissement résulte d'une *hypertrophie de l'amygdale linguale.* Le miroir montre que cette hypertrophie enserre l'épiglotte d'une épaisse collerette qui non seulement gêne ses mouvements, mais aussi par ses infections fréquentes altère toujours la muqueuse du vestibule. La langue est alourdie et ne se prête plus aussi facilement aux vocalises.

Si l'hyperplasie est considérable, qu'on n'hésite pas à l'enlever avec l'amygdalotome de Lennox-Browne ou la pince d'Escat. Par contre qu'on évite même les galvano-cautérisations qui ne sont pas formellement indiquées. J'ai vu chez des artistes les cicatrices qui en résultaient déterminer des raideurs douloureuses qui gênaient mécaniquement la phonation et troublaient mentalement les sujets au point de leur enlever tous leurs moyens habituels.

Les granulations du pharynx, si souvent incriminées, ne sont réellement nuisibles à la voix que si elles sont le siège d'une poussée congestive ou si elles se présentent en grand nombre. Dans le premier cas les inhalations antiseptiques chaudes (à l'acide phénique, à l'eucalyptol, etc.) remettent les choses en ordre. Que si elles gênent par leur confluence, il y a lieu de les détruire avec la pointe fine du galvano-cautère. Ici encore l'instrument doit être manié d'une main légère. Le platine rougi touchera seulement le sommet de la granulation. J'ai toujours présente à l'esprit, quand je procède à cette petite intervention, la recommandation que me faisait un jour notre illustre chanteur français J. Faure. «La muqueuse de l'appareil vocal doit toujours

rester souple. Une cautérisation profonde laisse après elle une cicatrice qui, même peu étendue, suffit à gêner beaucoup le fonctionnement vocal». A la condition d'agir superficiellement je n'ai jamais eu qu'à me louer de la galvano-cautérisation.

L'hypertrophie des amygdales palatines qui s'observe si fréquemment dans la jeunesse a pour la cavité résonnante de l'arrière-bouche des conséquences importantes. La voix des artistes qui en sont atteints est *sourde*, parce que les ondes sonores sortent difficilement du fond de la gorge; *faible*, parce que le thorax a de la difficulté pour s'emplir de la quantité d'air nécessaire. On la caractérise d'un mot: elle est *amygdalienne*. En outre les inflammations qui se déclarent si souvent dans une tonsille hypertrophiée s'étendent toujours au pharynx et au larynx, altérant à la longue les muqueuses et les plans musculaires de ces cavités résonnantes.

On est dès lors en droit de s'étonner qu'une certaine école s'oppose à l'ablation des amygdales hypertrophiées chez les chanteurs. Elle objecte: que si les amygdales existent c'est qu'elles ont leur utilité pour arrêter au passage les germes pathogènes nuisibles; que la voix est changée après l'amygdalotomie; que surtout le sujet est plus exposé à prendre des bronchites, l'amygdale n'étant plus en place pour *chauffer* l'air inspiré. On pressent bien que ces objections n'émanent pas de médecins mais plutôt de gens du monde. Il n'est pourtant pas inutile de les réfuter.

Que les amygdales aient leur utilité, je n'en disconviens pas, encore qu'elle soit peu connue, mais c'est quand elles sont normales. Du moment qu'elles sont hypertrophiées, par conséquent malades, elles ne peuvent plus être que nuisibles, et il ne s'agit pas d'enlever des amygdales normales. On dit encore que la voix sera changée après l'amygdalotomie. Certes oui, mais en bien. Peut-être pendant les quelques jours qui suivront l'opération, la gorge sera déroutée et maladroite, mais, ce temps passé, la voix se retrouvera plus pure et plus sonore. Quant aux bronchites qu'elles éviteraient, l'idée est théorique et ne peut se soutenir pour des tonsilles infectées.

Ainsi donc je me prononce pour l'ablation des amygdales hypertrophiées chez les chanteurs. Mon opinion n'est pas de pure théorie. Elle s'appuie sur un certain nombre de cas où j'ai connu la voix avant et après l'ablation et où cette intervention, faisant disparaître divers troubles vocaux, a donné à l'artiste des moyens qu'il ne possédait pas avant.

J'opère de préférence avec la pince à morcellement de Ruault, et plus jeune est le sujet, meilleur est le résultat.

Avant de quitter les amygdales, je signale les *adhérences* qui les attachent parfois au pied des piliers du voile et brident les mouvements du pharynx dans la vocalisation. Il faut les sectionner avec le plicotome.

Viennent ensuite les *végétations adénoïdes* du naso-pharynx. On connait leur influence sur la voix des enfants qui est blanche, sans résonnance nasale. Faites dire à un adénoïdien: «Je suis un charmant enfant», il prononcera «chama afa». A la vérité, chez le chanteur adulte, les adénoïdes sont rarement un obstacle parce qu'à cet âge elles sont atrophiées. Dans les quelques cas où je les ai rencontrées chez les chanteurs, elles gênaient l'émission des notes aiguës et l'envoi de la note dans les fosses nasales, «dans le masque» disent les chanteurs, procédé qui donne à certains sons un charme très recherché par les artistes. Le curettage du naso-pharynx fait disparaître tous ces troubles et peut donner au chanteur deux ou trois notes de plus à l'extrémité supérieure de son registre aigu.

Selon la remarque de Krause (de Berlin), les adénoïdes nuisent encore par la déformation ogivale qu'elles impriment à la voûte du palais.

Mon collègue le dr. Joal (du Mont-Dore) a publié deux observations [1] qui montrent bien que l'abaissement du pouvoir résonnant du naso-pharynx joue un rôle important pour l'apparition du surmenage laryngé.

Les diverses *altérations de la voûte palatine et du voile du palais* (brièveté antéro-postérieure, perforations, paralysies vélo-palatines) sont autant d'impédimenta pour l'émission pure de la voix. Les perforations cependant arrivent à passer inaperçues au moyen d'un obturateur bien adapté. Tous les grands centres artistiques ont connu des chanteurs qui étaient dans ce cas et dont l'émission ne perdait rien de son charme naturel.

Les *affections de la langue* (psoriasis, sclérose syphilitique, etc.), en raidissant l'organe, rendent la voix sourde, pâteuse.

Un *état défectueux de la dentition* gêne plus particulièrement l'articulation, mais j'ai remarqué que cette prononciation vicieuse des consonnes, connue sous le terme impropre de «blésités», di-

---

[1] *Joal* (du Mont-Dore), Congestions laryngées d'origine nasale, Paris, 1896.

minue notablement quand le sujet chante, peut-être parce qu'il se surveille mieux.

Tous ces troubles de l'articulation trouvent leur guérison dans les exercices nouveaux de *l'orthophonie.*

Le nez et ses cavités annexes représentent une importante partie des cavités de résonnance. A priori on devait s'attendre à l'influence de leurs altérations sur la fonction vocale. Celles qui peuvent être le plus souvent mises en cause sont :

La *rhinite hypertrophique* qui oblige le chanteur à respirer par la bouche et le laisse manquer d'air tantôt à droite, tantôt à gauche, puisque le propre de cette affection à *bascule* est d'oblitérer alternativement chaque fosse nasale. La gêne est plus accentué encore si cette hypertrophie porte sur l'extrémité postérieure du cornet inférieur (*queue de cornet*). Réduire la muqueuse avec le galvano-cautère, réséquer les cornets et les queues de cornet inférieur. Tels sont les moyens à mettre en œuvre.

Krause (de Berlin) me communique l'observation d'une cantatrice qui était très gênée par un ozène pour bien *placer* sa voix et qui a vu cette difficulté diminuer avec l'amélioration de sa rhinite atrophique.

Les artistes disent parfois : «Un tel a la «*bobêche*», lorsque sa voix fait entendre un bruit analogue à celui d'un bobêche vibrant autour des bougies du piano. Elle est le résultat d'une résonance nasale excessive.

Les *polypes muqueux* rendent la voix nasonnée (rhinotalie fermée de Kussmaul), mais la cure en est facile.

Les déviations et les éperons de la cloison ont surtout une influence maintes fois révélée. L'artiste manque d'air, sa voix résonne mal dans le nez quand il est en scène, cette gêne le trouble non moins au moral qu'au physique. Je crois qu'à l'obstacle mécanique s'ajoute aussi une sorte de phénomène réflexe d'inhibition. En tout cas la résection de l'éperon guérit presque infailliblement l'artiste qui en est porteur.

Les *fractures du nez* qui ont endommagé la structure intérieure agissent de même et exigent une intervention analogue.

Je ne sache pas que les sinusites, d'observation si fréquente, aient une influence spéciale sur la voix. Tout au plus rendent-elles douloureuse l'émission des notes aiguës qui congestionnent la zone de ces cavités infectées.

Avant de passer aux parties sous-glottiques, j'envisagerai som-

mairement l'oreille profonde (oreilles moyenne et interne) comme cavité de résonance. N'a-t-on pas remarqué que certains sourds parlent bas et les autres fort. Je crois avoir compris que les premiers sont atteints de ***sclérose tympanique*** que fatiguent spécialement des bruits intenses; que les seconds ont de la ***sclérose labyrinthique*** qui a besoin de bruits sonores pour percevoir. Les uns et les autres du reste ne se rendent plus un compte exact de l'intensité qu'il faut donner à la voix, d'où les modifications, en plus ou en moins, qui se produisent chez eux. Mais ces nuances qu'on remarque dans la parole ne se montrent guère dans la pratique du chant. Plus souvent j'ai observé que, chez les personnes atteintes de sclérose otique, le chant augmentait les bourdonnements par la congestion qu'il détermine dans l'extrémité céphalique. La tympanophonie, phénomène bien connu, qui consiste dans le retentissement exagéré de sa propre voix dans les oreilles, peut de même gêner un artiste lyrique.

3° Examinons pour terminer l'influence des cavités résonnantes qui sont situées ***au-dessous*** du larynx. Leur importance, dans cette question, est beaucoup moindre que celle des cavités sus-laryngiennes puisque celles-ci représentent le résonnateur physiologique de la voix. Il n'est pas douteux néanmoins que la partie inférieure de l'appareil vocal (trachée, bronches, poumons) ne modifie en partie les sons engendrés à la glotte. Mettez en effet votre main sur le dos d'un artiste qui chante en voix de poitrine, vous percevrez une vibration qui disparaîtra s'il prend le registre de tête.

Le chanteur est tout spécialement gêné par des mucosités que secrète la trachée, si elles sont en trop grande quantité. Il les désigne sous les noms de *chats* ou ***graillons***. Montant sous l'action du courant d'air ces chats s'arrêtent sur le bord libre de la corde. Si l'artiste les sent venir, il peut les déplacer par un mouvement de déglutition ou éviter l'inconvénient en atténuant son émission. Si non, un trouble se produit sur la note, sorte de miaulement, d'où le nom de «chat». Les artistes disent encore «couac» ou «crac», indiquant par ces mots que la voix s'est dérobée brusquement soit vers le grave, soit vers l'aigu, ou que sans dévier elle a été interrompue un instant par un silence involontaire. C'est comme un faux pas de la note. Les chanteurs et cantatrices disent aussi, en parlant de cette incommodité, qu'ils ont *la voix sale*. Avant d'entrer en scène ils émettent des sons aigus pour expulser ces mucosités pour faire «la toilette de leur voix»!

Les chats sont le résultat du catarrhe trachéo-bronchique. C'est donc à cette affection qu'il convient de s'adresser. Les inhalations et pulvérisations antiseptiques et balsamiques (acide phénique, menthol, eucalyptol, bourgeons de sapin, teinture de benjoin, baume du Pérou) sont particulièrement indiquées. La terpine et les infusions de polygala servent aussi à dessécher la trachée et les bronches. Une ou plusieurs saisons aux eaux sulfureuses complètent heureusement cette thérapeutique.

Tous les états pathologiques qui modifient l'état de la trachée *(goitres compresseurs, ectasies des parois, adénopathies trachéo-bronchiques)* affaiblissent la voix en diminuant le ressort de ce tube élastique.

Les altérations du poumon (tuberculose, emphysème), celles de la plèvre (épanchements séreux ou purulents) affaiblissent aussi la voix, moins par la disparition de leur résonance que par la moindre impulsion donnée au courant d'air phonateur.

J'ai donné des soins à un artiste dont la voix avait perdu des notes de l'aigu et son intensité naturelle à la suite d'une fracture de côtes.

Enfin, et sans vouloir considérer l'estomac comme une cavité de résonance, je ne puis manquer de signaler son influence sur l'état de la voix. Les dyspepsies l'affaiblissent par la dépression générale qu'elles impriment à tout l'organisme.

Les diverses lésions mentionnées ci-dessus altèrent le timbre, la solidité, l'intensité, l'étendue, l'agilité, la résonance ou la netteté de la voix, ainsi que je l'ai étudié dans mon livre déjà cité «Maladies de la Voix».

III

CONCLUSIONS

1°) Les maladies des cavités résonnantes de l'appareil respiratoire qui sont spécialement nuisibles aux chanteurs peuvent être divisées en maladies a) du larynx, b) des cavités sus-laryngiennes, c) des cavités sous-laryngiennes.

2°) Dans la première catégorie figurent: la tuberculose des cordes vocales, leur asthénie à la suite des laryngites infectieuses, les lésions du nerf récurrent, les infiltrations de nature syphilitique, les prolapsus de la muqueuse des cordes, les nodules vocaux, les polypes et les laryngocèles.

Dans la deuxième catégorie: l'hypertrophie de l'amygdale lin-

guale, les granulations du pharynx à l'état de congestion, l'hypertrophie des amygdales palatines et les adhérences des piliers, les végétations adénoïdes, les altérations de la langue, de la voûte palatine, du voile du palais et des dents la rhinite hypertrophique et les polypes muqueux, les déviations et les éperons de la cloison, les scléroses otiques.

Dans la dernière catégorie: les affections de la trachée et des bronches, les adénopathies trachéo-bronchiques, les fractures de côtes.

3°) Les diverses maladies agissent en modifiant tantôt la capacité des cavités de résonance, tantôt la structure de leurs parois et leur élasticité.

4°) Le traitement comporte l'application des moyens thérapeutiques connus auxquels s'ajoutera un repos complet et prolongé de la voix.

THÈME I — ÉTUDE DE L'ACTION ÉPILEPTOGÈNE DES CORPS ÉTRANGERS DE L'OREILLE ET DES VÉGÉTATIONS DU PHARYNX NASAL

(Epilepsie réflexe d'origine nasale, auriculaire et pharyngienne)

Par MM. les Drs. HUGO FREY et ALFRED FUCHS

Privatdocent à l'Université de Vienne

Il y a un an que par notre éminent maître le prof. Obersteiner nous était transmise la charge honorifique du Congrès de présenter ici-même les relations qui existent entre les maladies de l'oreille, du nez et du pharynx, et l'épilepsie. Nous envisageâmes ce problème de trois points de vue distincts:

1.) Les documents littéraires traitant de ce sujet furent soumis à des études approfondies pour acquérir une notion juste des opinions courantes sur le rapport du nez, de l'oreille et l'épilepsie.

2.) Nous nous efforçâmes de gagner des expériences personnelles à ce sujet au point de vue clinique en recherchant sur un grand nombre d'épileptiques.

3.) Nous essayâmes de vérifier par la voie expérimentale tout ce qui a été jusqu'ici publié à ce sujet et de le compléter par des recherches plus étendues, surtout relativement aux corps étrangers.

En nous réservant la publication documentée de nos recherches, nous allons tâcher de donner dans le court temps, dont nous

pouvons disposer, une vue générale des résultats acquis et d'indiquer les conclusions qui dérivent de nos expériences.

Malgré les recherches nombreuses qui furent entreprises pour élucider l'obscurité qui enveloppe cette maladie énigmatique, nos connaissances de l'épilepsie sont encore bien restreintes. Néanmoins nous pouvons signaler des progrès considérables, car nous sommes à présent en état de préciser l'idée de l'épilepsie plus nettement qu'il n'était possible il y a peu d'années.

Depuis les travaux fondamentaux de Fritsch et Hitzig (1870) et les découvertes de Jackson qui ne devancèrent ceux-ci que de quelques années, il est irréfutablement établi que les convulsions dites épileptiques proviennent de zones circonscrites connues de l'écorce cérébrale. Par égard pour la brièveté nous voulons employer pour ces cas l'expression d'épilepsie de *Jackson*.

Jackson a discerné ce groupe nettement de l'épilepsie dite génuine. Bien que nos conceptions d'aujourd'hui ne s'accordent pas entièrement à cet avis, il est préférable pour nos buts de désigner le deuxième groupe comme épilepsie génuine. Il est aujourd'hui dûment reconnu que l'épilepsie génuine est dans la moitié des cas dégagée du mystère, car nous savons qu'un grand nombre des maladies de ce groupe peuvent être réduites à des affections diverses du cerveau et conséquemment au type Jacksonien, si l'on fait usage des moyens subtiles d'investigation clinique. Nous ne voulons faire allusion qu'aux recherches des dernières années qui pouvaient avec l'utilisation ample des méthodes diagnostiques modernes démontrer que presque la moitié des cas d'épilepsie génuine furent précédés par des maladies en foyer. Les recherches sur la genèse de l'épilepsie génuine ne sont point du tout closes; sa sphère se restreint progressivement depuis que l'importance étiologique des convulsions infantiles comme manifestation d'une affection cérébrale, des traumatismes craniens, de l'alcool et d'autres toxiques altérant les vaisseaux est reconnue. Il n'est guère invraisemblable si nous supposons que l'idée de l'épilepsie génuine de genèse obscure pourrait être à bref délai réduite à des causes matérielles et qu'elle se confondra avec l'épilepsie *Jacksonienne*.

Le troisième groupe comprendra enfin tout ce que l'on désigne généralement comme des convulsions épileptiformes. Dans ce groupe se rangent les innombrables états convulsifs d'étiologie diverse: l'épilepsie toxique, urémique, l'éclampsie, l'épilepsie dans les affections générales, maladies du cœur (Adam Stokes) et quantité d'autres états maladifs que je ne veux pas détailler. Si nous

abordons maintenant la question de la connexion de l'oreille, du nez et du pharynx avec l'épilepsie, il nous faut au préalable demander laquelle des formes diverses de l'épilepsie devrait être prise en considération. Car les maladies dites épileptiques, qui coïncident avec des affections de l'oreille et du nez, ne révèlent rien de spécifique et il n'existe aucune observation qui permettrait de supposer qu'il y ait une forme distincte d'états convulsifs dans des maladies du nez et de l'oreille. On ne saurait ici penser qu'à l'épilepsie génuine, à la Jacksonienne et aux troubles psychiques dans l'épilepsie, que l'on désigne comme «petit mal». Il faut naturellement exclure de nos recherches présentes tous les cas où il s'agit de maladies intracraniennes provenant de la propagation de procès inflammatoires du nez et de l'oreille, dans lesquels on observe parfois des accidents épileptiques. Nous ne pouvons pas plus prendre en considération les symptômes qui résultent des translations psychiques c.-à-d. suggestives. Les expériences des années dernières ont démontré que les prétendus réflexes nasaux, à défaut de base physiologique, occupent une place trop large dans la discussion spéculative des névroses fonctionnelles les plus diverses.

En considérant le problème en question de ce point de vue, notre tâche se rétrécit notablement. Elle se conçoit en ces termes:

Y a-t-il des preuves expérimentales et cliniques que les affections ci-dessous nommées pourraient provenir du nez ou de la voie réflexe:

1. l'épilepsie de *Jackson*.

2 l'épilepsie génuine, qui ne saurait être admise que si les convulsions générales sont devancées par des convulsions élémentaires corticales, ce qui est le moment diagnostique le plus important, et

3 le petit mal?

La première source, qui pourrait nous fournir des renseignements, c'est l'étude de la littérature. En tant que celle-ci était à notre disposition, nous trouvâmes 92 observations individuelles, dans lesquelles les auteurs réduisirent l'épilepsie à des corps étrangers, où à des affections de l'oreille, du nez et du pharynx.

Ces observations rapportent:

Epilepsie dans les maladies de l'oreille :

Suppuration chronique	16
Cerumen	8
Corps étrangers	8
Otite aiguë	4
Catarrhe de la trompe	3
Procès adhésif chronique	1
Polype	1
Sténose du méat	1
Total	42

Epilepsie dans les maladies du nez :

Hypertrophie et rhinite chronique	18
Polype	4
„ et synéchie	3
Corps étrangers	3
Tumeur de la cloison	5
Ostéome du plancher du nez	1
Déviation de la cloison	3
Empyème	2
Sans désignation précise	2
Total	41

Epilepsie dans les maladies du pharynx :

Végétations adénoïdes	3
Abcès	1
Pharyngite chronique	1
Total	5

Dans les maladies combinées :

Polype nasal et adénoïdes	2
Affections de l'oreille, du nez et du pharynx	2
Total	4

Si nous examinons cette matière d'une façon un peu objective, nous pouvons en éliminer beaucoup plus que la moitié des cas. Les causes de ce procédé sont :

1) Les observations anciennes, qui sont citées même dans des ouvrages récents, n'ont qu'une valeur restreinte pour ou contre le problème en question, parce que les auteurs dénommaient comme épilepsie beaucoup d'états maladifs qui selon nos expériences exigent une autre appréciation. Les méthodes d'investigation de l'ouïe et des voies aériennes supérieures, dont les auteurs

disposaient autrefois, étaient trop insuffisantes pour permettre un diagnostic exact. Nous prenons comme limite l'an 1864, c'est-à-dire environ le moment des travaux de *Jackson*.

2. En nous mettant au point de vue d'une critique strictement scientifique, il nous faut reconnaître que les anamnèses ont aussi peu de valeur, qui rapportent des «attaques», des «états épileptiques», etc., sans nous fournir les moindres preuves qu'il s'agit réellement d'une épilepsie. Nous croyons que ce principe trouvera aussi l'approbation de votre assemblée honorable sans un exposé détaillé des motifs.

3. Il nous faut enfin relever que dans nombre de cas où le cours de l'épilepsie fut contrôlé après un traitement local fructueux, le temps d'observation était trop bref. Au contraire, nous trouvons, pas rarement, des rapports, où il n'y a aucune indication sur la durée d'un succès rapporté. Nous ne pouvons attribuer à ces cas qu'une force démonstrative restreinte, car selon l'expérience la fréquence des attaques épileptiques est sujette à des modifications sans aucune cause évidente. Rien ne permet d'admettre que dans le cas présent l'intervention ait été le moment décisif. Cela se rapporte notamment aux cas où l'on applique outre le traitement de l'oreille, du nez et du pharynx aussi le bromure. Si nous envisageons maintenant avec ces principes bien fondés et pas du tout rigoureux la littérature assemblée, nous allons constater que le nombre de cas, qui peuvent subir une critique rigoureuse et qui rapportent des guérisons, est infiniment petit. On peut même dire en considération de l'expression usitée si souvent «Épilepsie auriculaire et nasale» que le peu d'importance de ce nombre est surprenant.

Pour donner un exemple de l'exactitude de l'observation à laquelle nous attribuons une force démonstrative suffisante, permettez-moi de mentionner brièvement quelques cas de la littérature. Un cas de Grosskopf 1903 concerne un malade de 19 ans. Convulsions dans l'enfance. Attaques épileptiques amplement décrites d'une fréquence considérable. Après l'ablation des polypes et cessation de la suppuration les attaques disparurent pendant deux années d'observation.

Un cas de Hartmann 1882 concerne un garçon épileptique de 14 ans. Après l'écartement opératif d'une déviation de la cloison, les attaques épileptiques cessèrent durant un délai d'observation de trois ans. Un cas analogue existe par Kjelman chez un garçon de 12 ans avec 4 années d'observation.

Un cas de Root concernant une femme de 25 années est apparemment d'une force démonstrative, mais il ne peut pas être appliqué, parce que le soupçon de la syphilis est éminent. Schwartz et Köppe rapportent le cas d'un homme de 21 ans, qui pourrait être plausible, mais la supposition d'une complication méningéale d'origine otique ne peut être écartée. Un autre cas de Köppe, qui concerne un idiot de 15 ans, est aussi remarquable, vu que l'auteur rapporte d'une durée d'observation de 2 ans; le cas est surtout intéressant à cause de l'affection cérébrale dans l'enfance qui avait amené l'idiotie.

Les observations de Schneider concernent un garçon de 14 ans avec une guérison durable de quatre ans, après l'ablation de polypes et d'exostoses de la cloison; une fille de 24 ans, ablation de la conque et observation de 4 ans, tandis que trois autres cas sont susceptibles d'objections graves.

Quant aux cas de Ten Siethoff, Woakes et de quelques autres, il nous faut admettre la possibilité que le traitement de l'oreille ait exercé une influence considérable sur les états convulsifs.

En appliquant une critique plus rigoureuse, la quantité des observations si nombreuses se réduit d'une façon extraordinaire. En considération des documents littéraires il faut avouer qu'en fin de compte même le plus rigoureux sceptique doit avoir ses limites. Même la plus rigoureuse critique n'a pas le droit de mettre en doute la justesse des observations décrites par des auteurs scientifiquement irrécusables. Nous devons admettre qu'aux auteurs nommés il y avait une relation indubitable entre les affections locales et les conséquences épileptiques et nous voulons essayer d'expliquer les faits donnés.

Avant d'aborder cette épreuve, nous voulons recourir à la deuxième source de notre rapport, c'est-à-dire à nos propres expériences cliniques. Celles-ci comprennent 112 cas d'épilepsie; le choix en fut pratiqué avec le plus grand scrupule pour assurer le diagnostic épilepsie, autant que c'est en général possible.

Ces cas concernent:

Maladies de l'oreille	12
Corps étrangers de l'oreille	2
Maladies du nez	10
Corps étrangers	1
Maladies du pharynx	3
Combinaisons	2
Total	30

Tous ces trente cas furent soumis au traitement convenable; deux se soustrayent à l'observation. De ces 28 cas observés durant une année on appliqua dans 12 cas le bromure et un régime alimentaire. Il n'en reste donc que 16 cas purs. De ces 16 cas purs on observa une amélioration sûre concernant la fréquence des attaques quatre fois:

1) chez une fille de 20 ans les attaques cessèrent entièrement pendant une année (hypertrophie de la conque),

2) chez un garçon de 14 ans trois attaques,

3) chez une fille de 16 ans trois attaques,

4) chez un garçon de 10 ans, amélioration sans indication précise; les autres cas ne furent point influencés.

Il nous faut donc constater que nos expériences cliniques ont donné le résultat que dans les cas 1 à 4 une amélioration temporaire a été observée.

Comme la cessation ou la rareté des attaques épileptiques pendant une année entière ne nous confère pas, d'après l'expérience clinique, le droit de parler d'une guérison de l'épilepsie, nous n'attribuerons à ce résultat qu'une valeur très restreinte. Notre propre expérience ne permet donc pas d'accepter des preuves cliniques pour la curabilité d'un cas d'épilepsie par le traitement de l'oreille, du nez ou du pharynx.

Notre observation ne concernant que l'année dernière, c'est-à-dire le terme depuis notre mandat, il ne nous reste donc que l'espérance que nous pourrons encore poursuivre les cas désignés.

Jetons finalement un coup d'œil sur la source, qui nous a fourni jusqu'à présent le plus d'éclaircissements sur les énigmes de la pathologie cérébrale humaine: l'expérience animale.

Permettez-nous au préalable de rappeler une observation de Mégnin, laquelle dans sa clarté pourrait prétendre à la force démonstrative d'une expérience faite avec préméditation. Cet auteur réussit à trouver une espèce de mite dans le méat des chiens, qui étaient atteints d'une maladie, dont le symptôme prédominant consista en attaques fréquentes d'épilepsie et en une cachexie progressive amenant la mort. Ces parasites s'étaient établis chez tous les habitants d'un chenil. Par un simple traitement antiparasitaire Mégnin réussit à tuer les mites et à délivrer les chiens de leurs souffrances.

Brown-Séquard nous a révélé le premier l'épilepsie expérimentale chez les cobayes; ces expériences furent poursuivies par Westphal, Obersteiner et par d'autres auteurs. Ces expériences

forment le fond positif de la science de l'épilepsie dite réflexe. Nous avons réexaminé toutes ces épreuves avec la plus grande scrupulosité pour nous assurer par voie autoptique de ces observations.

Nous avons opéré 22 animaux (cobayes), et nous avons contrôlé les résultats de Brown-Séquard en 18 cas pendant plus d'une demie année. Les expériences de Guttnikoff, faites dans le laboratoire de M. Obersteiner, ne furent pas répétées, parce que celles-ci n'ont aucun rapport avec nos recherches. Mais nous avons augmenté les expériences jusqu'ici connues de deux investigations, surtout en considération du thème qui nous intéresse ici le plus:

1) nous avons introduit des corps étrangers divers dans l'oreille, le nez et le pharynx des animaux qui furent opérés avec un résultat positif.

2) nous avons étudié les animaux décortiqués, — c'est-à-dire des animaux dont le cortex du cerveau avait été enlevé, — (chez des lapins qui ont été rendus épileptiques par la cocaïne).

Quant à ces recherches additionnelles, nous observions chez tous les animaux, qui furent opérés d'après la méthode de Brown-Séquard et furent pris d'épilepsie, que les corps étrangers introduits dans l'oreille, le nez et le pharynx exercèrent le même effet épileptogène que les irritations extérieures du trijumeau.

Les symptômes, qui se produisirent chez les animaux opérés, la description du cours des attaques, sont entièrement identiques à ceux dans la littérature. Il serait donc superflu de donner ici des renseignements détaillés. Nous voulons maintenant essayer de préciser l'application de ces recherches sur l'épilepsie réflexe humaine.

Trois questions sont à envisager:

1) Est-ce que les états convulsifs, qui surgissent chez les cobayes, dont le sciatique a été réséqué, par les irritations du trijumeau resp. du pneumogastrique, peuvent être désignés comme épilepsie;

2) De quelle manière se produit cette épilepsie (si nous acceptons ce terme pour l'épilepsie expérimentale).

3) Est-ce qu'il y a une analogie du résultat positif de l'expérience animale dans la pathologie humaine.

La question de savoir si ces procès sont identiques avec l'épilepsie humaine ne pourrait être résolue, vu que nous ignorons l'essence de l'épilepsie humaine. Mais la ressemblance n'en saurait être méconnue; on pourrait même dire qu'il s'agit d'une re-

production photographique. On observe des convulsions hémilatérales d'un caractère tonique-clonique, puis perte de conscience, généralisation des convulsions, relâchement des sphincters. Après l'abolition des états convulsifs on observe chez beaucoup d'animaux une brève phase de trouble psychique apparent : quelques-uns d'entre eux se dressent et restent assis d'une façon raide, d'autres font des tentatives de fuite et se heurtent contre le mur, etc. De ces analogies l'on peut déduire un certain droit de désigner ces attaques comme épilepsie. Cette dénomination est du reste généralement acceptée, bien que nous ne possédions pas d'autres preuves.

Quant à la genèse des attaques, il faut supposer qu'une irritation sensible se permute dans les sphères centrales en une innervation motrice. Il s'agit donc d'un procès que l'on désigne brièvement comme réflexe. Dans la décharge motrice nous pouvons démêler deux composantes distinctes : chez les animaux au cerveau intègre on observe (nous dénommâmes ce phénomène dans nos recherches le symptôme d'Obersteiner) des clonismes d'une extrémité postérieure, mais sans attaques généralisées consécutives ; chez des animaux décortiqués manquent les convulsions cloniques et l'on n'en observe que des toniques. Or, il est évident que dans le premier cas l'irritation sensible incita par la voie corticale des clonismes hémilatéraux, c'est-à-dire l'épilepsie de Jackson ; mais dans le second cas l'irritation sensible dut rester limitée aux parties profondes et produisit des convulsions toniques. Les côtés afférent et [illegible]érent de l'arc réflexe se rencontrèrent donc d'une part dans le cortex, en cas qu'il y eut un cortex, — et d'autre part dans les contrées sous-corticales. A l'exception de la différence dans la forme des convulsions l'effet étai[illegible] toujours le même ; dans la deuxième expérience nous avons seu[illegible]lement enlevé l'arc superposé (si nous voulons maintenir la com[illegible]paraison avec un réflexe physiologique).

Nous croyons donc que ces analogies nous autorisent d'adm[illegible]tre que ces phénomènes doivent être considérés comme une é[illegible]lepsie réflexe provenant de la région du trijumeau et du pneum[illegible]gastrique. Presque tous les auteurs ont adhéré à cette conceptio[illegible] Ces considérations soulèvent la question si cette expérience a[illegible]male trouvera une analogie dans la pathologie humaine.

Nous avons remarqué au commencement que nos recherc[illegible] se fondent sur les deux formes d'épilepsie humaine : l'épilepsie [illegible] génuine et celle de Jackson. Ce sont les deux formes que n[illegible] retrouvons dans l'expérience animale, bien que nous soyons de l'a[illegible]

(que nous avons déjà émis plus tôt) que l'épilepsie génuine humaine renferme probablement toujours l'épilepsie de Jackson. Comme la pathologie ne connaît aucune observation d'une épilepsie chez un homme décortiqué, nous ne savons pas si le cortex est absolument nécessaire pour la production de l'épilepsie humaine. La nécessité du cortex pour l'épilepsie de Jackson est irréfutablement établie. Il faut donc demander si l'homme possède aussi, outre cet arc superposé, un appareil analogue dans la profondeur de la substance cérébrale. La physiologie pathologique ne nous a pas encore renseignés à ce sujet. Mais un fait essentiel ressort pourtant de l'expérience animale: l'opération de Brown-Séquard, qui est la condition primaire pour la genèse du réflexe pathologique chez l'animal et dont l'effet épileptogène ne se manifeste qu'après des mois, manque à l'homme. La même lésion chez l'homme n'est pas assurément épileptogène, du moins nous ne connaissons pas une pareille observation. Pour que l'analogie soit complète, que les incitations du trijumeau et du pneumogastrique produisent chez l'homme l'épilepsie, il faut qu'il y ait chez l'homme des lésions qui équivaudraient à l'opération de Brown-Séquard. Nous croyons que ce moment épileptogène est chez l'homme identique avec ce qu'on appelle la disposition à l'épilepsie. La clinique nous démontre que cette disposition existe chez des individus infantiles dont la tendance aux convulsions est généralement reconnue; elle démontre que les convulsions infantiles (affections cérébrales fœtales ou infantiles) donnent la prédisposition pour l'épilepsie future, de même les traumatismes de la naissance; dans les âges avancés les traumatismes craniens, des poisons, etc. En parcourant les données littéraires et nos propres données, dont la valeur est, comme nous avons déjà remarqué, en somme bien restreinte, nous parvenons à ce fait remarquable, que la plupart des cas positifs concernent l'âge infantile. Entre 14 cas positifs (10 de la littérature, quatre observations personnelles) l'individu le plus âgé ne compte que 24 années, tandis que tous les autres étaient des enfants. Mais un second fait important ressort aussi des données ci-nommées: c'est que ces individus révélèrent presque sans exception des antécédents morbides, par exemple des affections cérébrales infantiles, traumatismes du crâne ou des poisons (alcool, syphilis), de sorte que la prédisposition à l'épilepsie est tout-à-fait évidente. En résumant les faits décrits nous parvenons aux conclusions suivantes:

1) Chez des enfants et des individus, qui sont atteints d'une

disposition pour l'épilepsie ou qui souffrent de l'épilepsie (à cause d'une affection cérébrale infantile, d'une intoxication chronique — p. e. alcool —, traumatisme du crâne ou autres lésions), il paraît probable, que les maladies du nez, de l'oreille et du pharynx, et les corps étrangers, peuvent inciter des attaques épileptiques ainsi et peut-être plus facilement que d'autres excitations périphériques.

2) Par un traitement conforme on peut éliminer l'une ou toutes les causes provocatrices. L'efficacité d'un tel traitement s'étend d'après les données littéraires tout au plus à quatre années.

3) Il ne nous semble pas juste de parler dans un pareil cas favorable de la guérison de l'épilepsie, car la cause essentielle de l'épilepsie ne subit aucune influence. Nous avons seulement l'espérance que l'enlèvement du foyer morbide, qui donne l'impulsion pour la manifestation de l'affection latente, fournira un appui important au traitement.

4) La statistique rapporte que les maladies et les corps étrangers de l'oreille, du nez et du pharynx sont plus aptes à exciter des convulsions chez des individus à disposition épileptique que d'autres excitations periphériques. (Cela se trouve juste notamment relativement aux enfants, dont le cortex n'a pas encore acquis sa place prédominante, et aussi aux individus atteints d'affections cérébrales, chez lesquels le cortex a perdu cette place prédominante.)

5) Toutes ces causes rendent nécessaire l'inspection de l'oreille, du nez et du pharynx dans tous les cas douteux et elles indiquent aussi un traitement minutieux des maladies constatées dans ces organes.

L'utilité pratique de ces conclusions est tout-à-fait évidente.

L'anamnèse et l'exploration somatique nous fournissent dans chaque cas des directions efficaces.

Nous espérons, en tant que vous, Messieurs, assentez à nos conceptions, d'avoir développé l'état actuel de la question des relations des maladies du nez, de l'oreille et du pharynx avec l'épilepsie. Nous avons tâché de nous acquitter de notre mission avec tout notre savoir. Permettez-nous de remercier la présidence honorable de la tâche honorifique qu'elle nous avait transmise et aussi nos vénérables maitres, les prof. Politzer et Wagner, qui nous ont cédé la matière malade, et enfin M. le prof. Obersteiner pour ses conseils précieux dans nos expériences animales.

THÈME 6 — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES LÉSIONS TUBERCULEUSES, SYPHILITIQUES ET CANCÉREUSES DU LARYNX

Par M. le Dr. SUAREZ DE MENDOZA (Paris)

AVANT-PROPOS

Il serait fastidieux d'insister longuement sur l'importance considérable, tant au point de vue des intérêts sociaux qu'au point de vue du traitement à instituer, du diagnostic précis, précoce et différentiel des lésions tuberculeuses, syphilitiques et cancéreuses du larynx.

En surprenant, en effet, grâce à un diagnostic exact et différentiel, les symptômes les plus précoces de la syphilis laryngée, on peut arrêter le mal dès le début. Et si, en ce qui concerne les laryngopathies tuberculeuses et cancéreuses, ces «écueils douloureux» de la pratique médicale, ces terribles maladies qui sont, suivant l'expression de Maurice Schmidt, des fléaux, non seulement pour les malades qui en sont atteints, mais aussi pour les médecins consciencieux, qui sont obligés de les traiter, le même espoir n'est que rarement permis, au moins pourra-t-on s'efforcer, en connaissant l'affection qu'on est appelé à combattre, d'en retarder l'évolution.

Tous les auteurs sont donc d'accord sur la nécessité de reconnaître ces redoutables laryngopathies dès leur apparition.

Malheureusement, malgré les travaux nombreux et importants parus sur cette question dans la littérature médicale, générale et spéciale, on tâtonne encore beaucoup sur ce point, et le diagnostic différentiel des lésions tuberculeuses, syphilitiques et cancéreuses du larynx, non seulement au début, mais même, dans certains cas, à la période d'état, constitue encore aujourd'hui une des tâches les plus délicates, un des problèmes les plus arides de la pratique laryngologique.

Et qu'on ne dise pas que nous exagérons. Voici ce que dit notre éminent confrère Ramon de la Sota y Lastra, en parlant des difficultés du diagnostic différentiel dans le cancer:

« Il y a des cancers qui sont de toutes parts enveloppés de muqueuse saine, et, *si nous voulons* nous aider du microscope pour établir le diagnostic, nous trouverons qu'ils n'ont pas les caractères histologiques du cancer ; nous affirmerons que ce sont des tumeurs inflammatoires, syphilitiques ou tuberculeuses, quand ce sont de véritables cancers.

Tout le soin apporté à l'examen d'une tumeur laryngée dans sa première période ne sera donc jamais excessif ; car il s'est produit avec trop de fréquence des erreurs propres à discréditer la science médicale, sans qu'on puisse les attribuer à l'ignorance de médecins obscurs, ou à l'insignifiance apparente des affections, par cela même peu ou mal observées. Ces erreurs ont été commises par les princes de la science laryngologique et microscopique. . . »

Nous n'avons pas la prétention de résoudre complètement ce problème si complexe. En nous proposant simplement de grouper les symptômes fonctionnels et les signes physiques qui peuvent servir à différencier les laryngopathies en question, en les synthétisant et en les analysant à la lumière des récents travaux et de notre expérience personnelle, nous n'avons d'autre ambition que de contribuer pour notre faible part à préparer la solution.

Le diagnostic différentiel des laryngopathies tuberculeuse, syphilitique et cancéreuse, ayant pour base la connaissance des symptômes fonctionnels et des signes physiques qui caractérisent chacune de ces affections, nous demandons la permission d'en faire une étude aussi succincte que possible, étude qui pourra servir de guide précieux et indispensable dans la voie de différenciation que nous nous proposons d'établir.

I. — SYMPTÔMES FONCTIONNELS ET SIGNES PHYSIQUES DE LA TUBERCULOSE LARYNGÉE

Les caractères de la tuberculose laryngée, primitive ou secondaire, étant sujets à de nombreuses variations en rapport avec la période de son évolution, ainsi qu'avec le siège et l'étendue des lésions, on a proposé, dans le but de grouper les faits et de fixer dans les esprits les diverses modalités de cette affection complexe, un certain nombre de classifications plus ou moins heureuses.

La plupart de ces classifications sont basées sur les différents stades que cette affection traverse ordinairement. La plus ancienne et la plus connue dans cet ordre d'idées est celle proposée par Isambert qui avait reconnu à la tuberculose du larynx trois périodes :

1° une période catarrhale;
2° une période ulcéreuse;
3° une période nécrosique.

A cette classification, adoptée avec de légères modifications par un grand nombre de laryngologistes, nous préférons celle qui permet de distinguer à la tuberculose laryngée un certain nombre de formes anatomo-cliniques différentes.

Nous aurons ainsi à considérer successivement:

1° La forme catarrhale (congestive ou anémique);
2° la forme infiltro-ulcéreuse
3° la forme seléro-végétante (pachydermie inter-aryténoïdienne);
4° la forme papillomateuse (pseudo-polypeuse de Gougenheim et Tissier);
5° la forme pseudo-polypeuse d'Avellis (tumeurs tuberculeuses du larynx);
6° la forme miliaire aiguë et enfin
7° la forme terminale (forme nécrosique d'Isambert).

Cette classification, de même que toutes les autres d'ailleurs, peut paraître un peu arbitraire, car il est certain que, souvent, la ligne de démarcation entre plusieurs de ces formes ne peut être tracée avec précision, mais elle a le grand avantage de se prêter à la commodité de la description et de s'adapter, mieux que toute autre, pensons-nous, à la généralité des faits.

1 — Forme catarrhale

Nous ne nous arrêterons pas sur les longues discussions qu'a suscitées à un moment donné, à la suite des travaux de Heinze, la question de la «laryngite des tuberculeux».

Tout en ne contestant pas la possibilité du développement chez des tuberculeux d'une laryngite catarrhale vulgaire, sous l'influence des mêmes causes que chez des sujets sains (nous avons eu l'occasion d'en observer quelques cas terminés par la guérison sous l'influence d'un traitement approprié et cela malgré l'existence des cavernes pulmonaires), nous pensons cependant avec la majorité des auteurs que ces cas sont rares et que la plupart des laryngites dites catarrhales, qu'on observe soit au début de la tuberculose pulmonaire soit à la période d'état, sont des tuberculoses laryngées à forme catarrhale.

Il est inutile d'insister sur l'urgence qu'il y a à reconnaître cette forme de la tuberculose laryngée dès son apparition. C'est, en effet, cette forme qui prélude le plus souvent, comme on sait, aux lésions plus profondes de la muqueuse laryngée; elle est le premier acte, la première explosion d'une évolution tu-

berculeuse, dont les symptômes caractéristiques n'apparaîtront dans toute leur netteté que quelques mois, ou, parfois, quelques années plus tard.

Ce qui doit attirer l'attention dans ces cas, c'est le caractère extrêmement rebelle de l'affection, plus persistante que la simple laryngite catarrhale, sujette à des récidives fréquentes, à des alternatives d'amélioration et d'aggravation et résistant à tous les traitements.

Le malade n'aurait-il que des indices de lésions pulmonaires, pareille laryngite survenant chez lui est sujette à discussion (Dieulafoy).

Dans cette forme — disent Gouguenheim et Tissier — il s'agit généralement de tousseurs à expectoration abondante, ou bien encore de malades sujets à des fatigues laryngées (chanteurs, artistes, professeurs, etc.), à des irritations de cause quelconque (tabac, poussières, etc.), comme on le voit, il y a toujours en définitive une cause d'irritation, mais il y a plus, car alors elle resterait sans conséquences, comme chez les autres sujets : il y a l'élément spécifique qui entre en jeu, apporté soit par l'expectoration, soit peut être aussi par la respiration (et alors la tuberculose peut être primitivement laryngée, le bacille étant apporté par l'air inspiré) [1].

Symptômes fonctionnels. — Les symptômes fonctionnels sont peu marqués dans la tuberculose laryngée catarrhale. La forme congestive se caractérise par une toux sèche provoquée par une sorte de chatouillement, de prurit laryngien ; par de la sécheresse de la gorge, par des modifications de la hauteur et du timbre de la voix, se traduisant souvent par une raucité persistante.

On voit que dans cette forme les symptômes fonctionnels sont communs à la plupart des laryngites chroniques et, qu'à eux seuls, ils ne peuvent fournir des renseignements suffisants pour affirmer ou rejeter l'existence de la tuberculose laryngée.

Il en est de même dans la forme anémique. La toux petite et sèche, si elle existe, et les aphonies intermittentes et plus ou moins persistantes, ne suffisent pas pour faire naître dans l'esprit du médecin l'hypothèse d'une tuberculose laryngée.

Signes physiques. — A l'examen laryngoscopique on constate, dans la forme congestive, une rougeur vestibulaire plus ou moins diffuse avec des plaques de rougeur plus prononcées par place. Les cordes vocales inférieures sont ternes, dépolies et présentent souvent des érosions peu profondes, entourées d'une collerette

[1] *Gouguenheim et Tissier*. Phthisie laryngée. Paris, 1889, p. 206.

de couleur rouge, identique à celles qu'on observe dans certains cas de laryngites catarrhales simples, à longue durée.

Ces érosions, après avoir persisté pendant un temps plus ou moins long, peuvent parfois disparaître complètement. Mais dans la plupart des cas

si on les observe à courts intervalles pendant quelque temps, on peut leur voir perdre leurs caractères primitifs et en prendre d'autres qui sont dûs à leur transformation secondaire; simples d'abord, elles sont devenues tuberculeuses.

Elles ont perdu leur forme arrondie, la zone rouge qui les entourait a disparu, elles sont alors constituées par une tache grisâtre à surface finement granuleuse et non saillante, mal limitée; la rougeur de la corde vocale a augmenté en arrière, et la muqueuse interaryténoïdienne se recouvre de petites saillies qui lui donnent un aspect *velouté*. Puis les cordes vocales se couvrent çà et là de quelques taches rouges, auxquelles succèdent plus tard des érosions grisâtres linéaires ou en coups d'ongle très superficiels, occupant le centre de la zone hyperémiée dont l'étendue augmente. L'érosion gagne très vite le bord libre de la corde et, comme sa surface est rugueuse, ce bord prend un aspect finement dentelé, comme une scie (aspect serratique). Les lésions peuvent rester longtemps stationnaires, les érosions ne s'étendant pas ou très peu et ne devenant pas plus profondes au niveau des cordes vocales inférieures. Le plus souvent, après un temps variable pendant lequel les lésions n'ont pas subi de modifications bien importantes, on voit se produire un changement de forme de la région aryténoïdienne, qui se tuméfie et s'infiltre. La phthisie laryngée catarrhale s'est transformée en phthisie laryngée infiltro-ulcéreuse (1)

Dans la forme anémique on trouve au laryngoscope, d'après Cheval et Rousseaux, les cordes vocales pâles, ayant perdu de leur tonicité, flasques, laissant entre elles un intervalle ellipsoïdal (parésie du thyro-aryténoïdien interne). Beaucoup de ces parésies sont mises sur le compte de l'hystérie.

II — Forme infiltro-ulcéreuse

Cette forme est de beaucoup la plus fréquente, succédant souvent, comme nous l'avons vu, à la forme catarrhale, la tuberculose infiltro-ulcéreuse peut aussi se développer d'emblée et constituer ainsi la première étape de la tuberculose laryngée.

Dans la grande majorité des cas les choses se passent ainsi:

Un sujet adulte, entre 20 et 40 ans d'ordinaire, voit depuis quelque temps ses forces décliner. Il a eu antérieurement une pleurésie qui n'a pas fait sa preuve, une bronchite de mauvaise allure, une ou plusieurs hémoptysies, etc. Il a maigri

---

(1) *Ruault* · Traité de médecine, publié sous la direction de *Charcot* et *Bouchard*, t. IV page. 210.

sans raison, s'est mis à tousser, à cracher; il se plaint de sueurs nocturnes, et l'examen de la poitrine révèle des signes plus ou moins évidents de tuberculose. Au bout d'un certain temps, six mois, un an au plus, d'autres fois de très bonne heure, avant même les lésions pulmonaires, il commence à présenter des troubles du côté de la phonation, d'abord légers, mais ne tardant pas à s'aggraver. C'est un abaissement de la tonalité, puis de l'enrouement; la voix est voilée, sourde, rauque, ensuite survient une aphonie plus ou moins complète. La déglutition est souvent pénible, douloureuse, la respiration gênée. L'examen du larynx révèle des lésions dont l'ensemble est ordinairement caractéristique. Le voile du palais l'épiglotte, lorsqu'elle n'est pas envahie par l'infiltration spécifique, sont d'une pâleur insolite. Les saillies et dépressions naturelles qu'elle présente sont méconnaissables, exagérées ou nivelées [1].

L'étude des symptômes fonctionnels et des signes physiques qui caractérisent la forme infiltro-ulcéreuse de la tuberculose laryngée, présentant un intérêt essentiel au point de vue du diagnostic différentiel, nous croyons devoir les considérer tous successivement, avec toutes les modifications qu'ils peuvent présenter. Nous le ferons du reste, aussi brièvement que possible.

Symptômes fonctionnels. Voix — Les troubles de la voix sont constants dans cette forme et en constituent souvent un des symptômes les plus précoces. Parfois l'aphonie survient dès le début, mais généralement, au début, la voix est voilée, faible, enroué, sourde. Ces altérations, d'abord intermittentes, et survenant ordinairement à la suite de la fatigue de l'organe vocal, s'accentuent à mesure que les lésions progressent et bientôt deviennent permanentes. L'enrouement augmente; la voix faiblit graduellement et bientôt s'éteint. Finalement survient l'aphonie complète.

Dans certains cas la voix passe alternativement par plusieurs tonalités.

Il y a dans la voix des phthisiques atteints de lésions laryngées — dit Lennox Brown — une particularité dont on ne tient généralement pas assez compte, c'est la rapidité avec laquelle elle change de caractère dans le cours d'une conversation, même de peu de durée, passant d'un enrouement rauque à un fausset aigu, pour n'etre bientôt qu'un chuchotement aphone. Ces modifications sont dues probablement à des produits de secrétion qui se déplacent, et aussi à des lésions nerveuses periphériques qui modifient la tension des cordes [2].

Dysphagie — La dysphagie douloureuse est un symptôme assez fréquent dans la forme infiltro-ulcéreuse. C'est le symptôme

[1] *Gouguenheim et Tissier.* L. c. p. 174.
[2] *Lennox-Brown.* Traité des maladies du larynx

le plus pénible pour le malade, celui contre lequel il réclame notre intervention avec le plus de persistance; c'est aussi celui qui conduit rapidement à la dénutrition et précipite la marche de la maladie.

La dysphagie est particulièrement douloureuse dans les ulcérations du bord libre et de la face antérieure de l'épiglotte et dans le cas de périchondrite et d'arthrite crico-aryténoïdiennes. La douleur dans ces cas est parfois si intense qu'elle devient une véritable torture. Les souffrances éprouvées par les malades au moindre mouvement de déglutition sont telles que non seulement les malades renoncent à toute alimentation, liquide ou solide, mais évitent même d'avaler la salive, laquelle, sécrétée en abondance, s'écoule continuellement par la bouche.

Fréquemment, à ces douleurs s'ajoutent des élancements auriculaires douloureux, soit d'un seul côté, soit des deux côtés à la fois.

La dysphagie douloureuse n'acquiert heureusement pas toujours ce degré d'intensité. Dans certains cas il s'agit d'une simple gêne au moment des repas et qui disparaît aussitôt après.

D'une façon générale on peut dire que l'intensité de la dysphagie est extrêmement variable d'un malade à l'autre et semble plutôt dépendre d'une susceptibilité individuelle que du degré et de l'étendue des lésions.

Il est même des cas exceptionnellement heureux, où l'on peut observer une désorganisation complète de tous les tissus, sans trouble aucun de la sensibilité (Lennox-Brown).

Souvent on peut observer, associée ou non à la dysphagie douloureuse, de la dysphagie mécanique se traduisant par une toux spasmodique et le rejet des liquides par le nez et par la bouche. Cette dysphagie est causée par des altérations de l'épiglotte ou du vestibule laryngien, empêchant, pendant l'acte de la déglutition, l'occlusion parfaite de l'organe.

Toux. — La toux est un symptôme constant, on peut dire prédominant dans cette forme de tuberculose laryngée, lorsqu'elle s'accompagne de lésions pulmonaires. Au début, le malade éprouve la sensation d'un corps étranger qu'il s'efforce de chasser de la gorge par une expiration brusque d'où une toux d'irritation, sèche, violente, saccadée. Parfois elle revêt les caractères d'une toux coqueluchoïde. Plus tard elle devient enrouée, rauque. Enfin, lorsque, avec la progression des lésions, la fermeture de la glotte ne peut plus avoir lieu d'une façon normale, la toux prend

un caractère particulier: elle produit le son d'un *rat étouffé*, elle devient éructante (Trousseau et Bellac).

Expectoration. — L'expectoration, variable en quantité et en qualité, est plutôt en dépendance, de même que la toux, de l'état des poumons que de celui du larynx. Peu abondante et glaireuse au début, elle prend, peu à peu, à mesure que les lésions broncho-pulmonaires et laryngiennes progressent, le caractère muco-purulent et purulent. A ce degré de la maladie, les crachats sont souvent striés de sang.

Hémorrhagies. — Les hémorrhagies sont très rares, on peut dire exceptionnelles, dans la phthisie laryngée, même dans le cas de lésions très avancées du larynx. Les traînées de sang qu'on trouve dans les crachats sont, dans la grande majorité des cas, d'origine hémoptysique.

Ce fait s'explique facilement si l'on se rappelle qu'à cette période de la maladie les altérations des vaisseaux ont abouti à l'oblitération ou à la sténose très accentuée de la plupart d'entre eux dans toutes les régions infiltrées (Ruault).

Respiration. Des troubles respiratoires, et même une véritable dyspnée, peuvent s'observer, à une phase avancée de la forme infiltro-ulcéreuse, par suite de l'obstruction du larynx.

Habituellement, ces troubles ne sont pas très prononcés: la respiration est courte, fréquente, le malade évite les efforts, les marches prolongées, il éprouve de la difficulté à monter les escaliers, il est court d'haleine et l'on sent souvent un certain embarras à décider ce qui, dans cette gêne respiratoire, revient, d'un côté, au larynx et, d'autre part, au poumon, plus ou moins profondément altéré (1).

Dans d'autres cas, au contraire, les troubles respiratoires peuvent affecter une allure très grave. L'infiltration, la tuméfaction des tissus, les périchondrites, l'immobilisation des cordes en adduction par suite d'arthrite crico-aryténoïdienne, les productions végétantes, les poussées congestives et œdémateuses peuvent devenir cause d'accès dyspnéiques violents et amener l'asphyxie par sténose glottique.

Douleur. — Nous n'avons pas à revenir ici sur la dysphagie douloureuse dont nous avons parlé plus haut. En ce qui concerne la douleur spontanée, elle est extrêmement rare, on peut même

(1) *Gougenheim et Lermoyez*, l. c.

dire exceptionnelle. Les sensations de prurit, de chatouillement, de chaleur, de boule dans la gorge, dont les malades se plaignent souvent et qui les préoccupent beaucoup, ne sont pas douloureuses à proprement parler.

L'indolence des ulcérations dans les premières phases de la forme infiltro-ulcéreuse est un caractère si commun qu'il peut servir, dans certains cas, comme un élément du diagnostic différentiel entre cette affection et le cancer.

Signes physiques. — Les résultats donnés par l'examen laryngoscopique, à la première phase de la forme infiltro-ulcéreuse, sont variables suivant les cas.

Tantôt la muqueuse laryngée est d'une pâleur marquée, caractéristique, tantôt, au contraire, elle est fortement hypérémiée.

Les parties le plus fréquemment atteintes par l'infiltration tuberculeuse sont par ordre de fréquence : la région inter-aryténoïdienne et aryténoïdienne, les replis aryténo-épiglottiques, les bandes ventriculaires, les cordes vocales inférieures et l'épiglotte.

On voit que l'épiglotte tient le dernier rang parmi les diverses régions du larynx.

Il est cependant des cas où l'on voit l'infiltration de l'épiglotte précéder l'envahissement des autres régions laryngées. Ces cas sont très rares. Les replis aryténo-épiglottiques prennent une forme de deux tumeurs larges, solides, pyriformes, peu mobiles, ou même immobiles.

Ce gonflement particulier des replis aryténo-épiglottiques, lorsqu'il existe, et il existe dans la grande majorité des cas, constitue, d'après Morell-Mackenzie, un signe pathognomonique de la phthisie laryngée.

L'infiltration qui caractérise le début de la forme infiltro-ulcéreuse peut être bilatérale, mais le plus souvent elle est unilatérale, du moins pendant un temps plus ou moins long.

Les cordes vocales inférieures sont souvent tuméfiées, rougeâtres, striées de vaisseaux et parfois déformées.

Souvent aussi, elles sont voilées en totalité ou en partie, d'un côté, par les bandes ventriculaires devenues volumineuses et saillantes.

Brebion, Gouguenheim et Tissier, Ruault, etc., donnent comme un signe de grande valeur diagnostique la présence, dans l'espace inter-aryténoïdien, de petites excroissances polypoïdes de couleur jaune-pâle ou grisâtre semblant s'insérer sur la muqueuse par un pédicule distinct pour chacune d'elles. Ces saillies

papillaires ont ordinairement une consistance molle ; dans certains cas, elles sont plus fermes, plus dures.

Les ulcérations apparaissent généralement sur la région aryténoïdienne, puis elles siègent, par ordre de fréquence, à la partie postérieure des bandes ventriculaires et des cordes vocales, sur lesquelles elles s'étendent plus ou moins, et enfin à l'épiglotte, où elles sont rares. Tantôt elles sont superficielles, étendues, déchiquetées, tantôt au contraire, cratériformes ou fissuraires.

III. — Forme scléro-végétante (pachydermia inter-aryténoïdienne).

La forme scléro-végétante ou pachydermie tuberculeuse inter-aryténoïdienne est relativement assez fréquente et s'observe, de préférence chez des hommes adultes, entre 20 et 40 ans.

D'après Gouguenheim et Glover, qui ont surtout bien étudié cette forme les causes générales du développement de la diathèse sont constituées par l'alcoolisme, le sédentarisme, le défaut d'hygiène et parfois aussi par la prédisposition héréditaire, tandis que les causes déterminantes locales sont représentées par des irritations laryngiennes dues souvent aux exigences de la profession.

Symptômes fonctionnels. — Les troubles de la voix et de la respiration sont les symptômes prédominants, on peut dire les seuls dans la tuberculose laryngée scléro-végétante. Les troubles de la voix consistent en un enrouement, surtout prononcé le soir à la suite de la fatigue de la journée.

Au bout d'un certain temps, l'enrouement fait place à la dysphonie et même à l'aphonie complète et permanente.

Gouguenheim et Glover ont signalé la dysphagie comme un symptôme quelquefois assez gênant et inquiétant pour que les malades n'hésitent pas à se faire soigner.

Ruault, par contre, considère ce symptôme comme exceptionnel. D'après cet auteur, la dysphagie, si elle s'observe, ne fait son apparition que tardivement, avant la période terminale de l'affection pulmonaire.

A ce moment on voit quelquefois l'épiglotte s'infiltrer, la face supérieure des aryténoïdes changer d'aspect et se recouvrir d'ulcérations superficielles en nombre variable, prenant ensuite des dimensions plus ou moins étendues. En pareils cas, la dysphagie peut apparaître surtout si l'épiglotte s'est infiltrée et ulcérée, mais en réalité il ne s'agit plus là de l'affection primitive ; celle-ci s'est transformée en phthisie laryngée ulcéreuse (Ruault).

Les troubles respiratoires, légers et peu gênants au début de l'affection, progressent avec la sténose glottique. Les accès dyspnéiques peuvent se répéter et devenir rapidement menaçants.

Au contraire de ce qui se passe dans la forme infiltro-ulcéreuse, la marche de la maladie est assez lente. Si l'état des poumons est satisfaisant, la tuberculose scléro-végétante peut rester stationnaire pendant plusieurs années parfois, et le malade, bien qu'incommodé par l'enrouement, l'aphonie ou un certain degré de dysphagie, peut vaquer tranquillement à ses occupations habituelles.

Signes physiques. — L'épiglotte est intacte. La muqueuse laryngienne, épaissie, hypertrophiée, est tantôt rouge et dépolie (forme scléreuse), tantôt pâle et luisante (forme fibreuse). La région inter-aryténoïdienne est recouverte de «saillies de grandeur variable, mamelonnées, villeuses, friables, à surfaces imprégnées de mucosités blanchâtres, s'étendant même parfois au-dessous de la glotte. Celle-ci peut être envahie, et alors on a l'image d'une surface irrégulière à peu près continue de toute la surface postérieure du larynx» (1). Les cordes vocales sont rouges, tuméfiées et présentent parfois sur leur face et leur bord libre des saillies irrégulières.

4 - Forme papillomateuse (pseudo-polypeuse de Gouguenheim et Tissier)

Cette variété de tuberculose laryngée a été individualisée par Gouguenheim et Tissier qui en ont donné une bonne description.

L'affection se rencontre, de préférence, chez des sujets jeunes, présentant ou non des signes de lésions pulmonaires. Dans le cas où rien ne peut faire soupçonner la tuberculose pulmonaire, elle doit être considérée comme une manifestation primitive.

Symptômes fonctionnels. — Les symptômes fonctionnels que cette affection détermine sont en rapport avec le siège et le volume des productions papillomateuses. Au début, l'enrouement est le seul symptôme par lequel l'affection se manifeste. Le malade ne tousse pas. La santé générale ne laisse rien à désirer.

Mais au bout d'un certain temps, plus ou moins long, la croissance des végétations amène de l'aphonie, puis une dyspnée con-

(1) *Ruault* — L. c.

tinue ou des crises spasmodiques de suffocation, pouvant nécessiter une trachéotomie d'urgence.

L'ablation des tumeurs est généralement suivie de la disparition des accès dyspnéiques et même, dans certains cas, de l'aphonie. Mais les récidives sont fréquentes et l'échéance pulmonaire, retardée parfois pendant un temps assez long, ne peut être évitée que dans des cas tout à fait exceptionnels.

Signes physiques. — Nous emprantons à l'excellent ouvrage de Gougenheim et Tissier la description des principaux caractères de ces tumeurs pseudo-polypeuses.

Tantôt solitaires, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une petite noisette, et s'implantant alors, soit à la partie postérieure des cordes, soit dans la région inter-aryténoïdienne, elles sont ordinairement groupées, sous la forme de choux-fleurs, inégales, serrées les unes contre les autres. Elles représentent ainsi une masse lobulée, à grains d'inégal volume, plus ou moins largement pédiculée, quelquefois sessile.

Leur coloration est blanchâtre, rosée ; quelquefois, au contraire, jaunâtre ou encore congestionnée. Leur consistance est très faible ; elles se laissent enlever facilement et sont un peu plus résistantes vers leur point d'implantation. Cette faible cohésion explique même certains cas, assez fréquents, d'élimination spontanée par la toux.

Le chou fleur, formé par leur agglomeration, est ordinairement assez volumineux et, parfois, le bourgeonnement est tellement actif, qu'il peut aboutir à une véritable obstruction mécanique, imposant la trachéotomie.

Au niveau de la base de l'épiglotte, les végétations polypiformes sont cantonnées dans la région du coussinet, remplissant toute la partie antérieure du vestibule et s'étendant en bas jusque vers la commissure antérieure. Quand elles s'implantent dans le ventricule, elles sont ordinairement moins intimement agglomérées et sortent de l'hiatus, en s'interposant entres les lèvres de la glotte. A la région sous-glottique elles sont assez nombreuses, siegent surtout vers la commissure antérieure et provoquent vite une sténose mécanique ; à la région inter-aryténoïdienne, elles arrivent à proéminer entre les cordes dont elles gênent les mouvements, et empêchent le rapprochement [1].

5. — Forme pseudo-polypeuse d'Avellis (tumeurs tuberculeuses du larynx).

Les tumeurs tuberculeuses décrites par Avellis se rapprochent des productions pseudo-polypeuses de Gougenheim et Tissier. Mais tandis que les premières se développent sur une muqueuse saine les deuxièmes se développent sur une muqueuse altérée. Cette différence entre les deux types de tumeurs est très importante au point de vue du pronostic et de la marche ultérieure de la maladie. Nous avons vu, en effet, plus haut,

1. Gougenheim et Tissier. *l. c.*

que l'ablation des tumeurs pseudo-polypeuses de Gouguenheim et Tissier est toujours suivie de récidives désespérantes par leur fréquence, et que la guérison complète est extrêmement rare. Par contre, les tumeurs tuberculeuses d'Avellis se prêtent facilement, à en croire l'auteur, à une extirpation radicale. Etant donné que la récidive n'est pas à craindre, et qu'elles peuvent précéder de longtemps l'apparition des manifestations communes de la tuberculose, soit dans le larynx, soit dans le poumon, l'ablation de ces tumeurs, dans le cas où elles présentent une manifestation primitive, peuvent mettre l'organisme à l'abri de l'infection tuberculeuse.

Symptômes fonctionnels. — Ces derniers sont, de même que dans la forme précédemment décrite, en rapport avec le siège et le volume des tumeurs. Troubles respiratoires légers, si la glotte reste libre, troubles beaucoup plus graves, si les tumeurs arrivent à obstruer la glotte. Voix enrouée, rauque. Pas ou peu de dysphagie.

Signes physiques. — Au laryngoscope les tumeurs d'Avellis se présentent sous forme de petites végétations rosées, recouvertes d'une muqueuse non ulcérée. Elles siègent rarement sur les cordes vocales inférieures et se développent surtout au niveau des ventricules de Morgagni. Leur évolution est très lente et leur tendance à l'accroissement peu prononcée.

6 — La forme miliaire aiguë

La forme miliaire aiguë peut s'observer, dans certains cas, comme une manifestation primitive de la tuberculose, chez des sujets jusqu'alors exempts de tous signes de lésions pulmonaires. L'éruption miliaire débute alors ordinairement sur les côtés du pharynx et n'envahit le larynx qu'au bout d'un certain temps, généralement très court. C'est la tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée ou granulie pharyngo-laryngée d'Isambert.

Mais elle est plus souvent une manifestation secondaire chez des sujets dont les poumons présentent des lésions tuberculeuses manifestes.

Il est des cas, enfin, où elle frappe, d'après Ruault, des sujets atteints de tuberculose nasale primitive, soit à forme ulcéreuse, soit à forme de tumeurs tuberculeuses, ou encore d'ulcérations tuberculeuses primitives du pharynx, et ne présentant aucun signe de tuberculose pulmonaire, ni aucune lésion du larynx.

Symptômes fonctionnels. — Le symptôme le plus caractéristique, celui qui prédomine, c'est la dysphagie intolérable à la déglutition, surtout en cas de tuberculose miliaire pharyngo-laryngée. Non seulement toute alimentation devient impossible, mais même la déglutition de la salive amène des douleurs violentes et atroces, souvent irradiées vers les oreilles.

Dans un grand nombre de cas, les ganglions du cou se tuméfient et deviennent douloureux. La fièvre est constante; quelquefois la température atteint 40—41 °.

Signes physiques. — La forme miliaire aiguë est caractérisée par la présence sur la muqueuse pharyngo-laryngée d'un semis de granulations grises, demi-transparentes, de la grosseur de semoule ou d'œuf de poisson. Tantôt ces granulations sont abondantes et isolées, tantôt elles se réunissent en groupes et forment des plaques mamelonnées, gaufrées, de couleur foncée.

Au bout de quelques jours, lorsque le processus est plus avancé, les granulations prennent une teinte jaunâtre, commencent à s'énucléer et laissent à leur place une petite ulcération arrondie, à bords bien distincts, cupuliformes. Ces ulcérations, en s'étendant et en se réunissant, forment des plaques saillantes, à bords festonnés, polycycliques, grisâtres, et présentant, par leur aspect, de grandes analogies avec les plaques muqueuses.

Dès que les ulcérations ont apparu, la tuméfaction de la muqueuse laryngée augmente, l'infiltration s'accuse, et les altérations prennent l'apparence qu'elles présentent dans la tu[illegible]lose laryngée infiltro-ulcéreuse diffuse, généralisée ; mais les lésions sous-glottiques manquent dans beaucoup de cas, et ce sont les régions aryténoïdiennes, les replis ary-épiglottiques, les fausses cordes de l'épiglotte, qui sont atteints au plus haut degré.

7 — Forme terminale (forme nécrosique d'Isambert)

La forme terminale est caractérisée par une aggravation considérable des lésions laryngées, ainsi que des symptômes fonctionnels qui en sont les effets naturels.

C'est dans cette forme qu'on peut observer l'extension considérable des ulcérations, les périchondrites, la nécrose et l'expulsion des cartilages.

Tous les symptômes fonctionnels : les troubles respiratoires, la toux, la dysphagie, etc., acquièrent le maximum de développement.

Le malade succombe soit par dyspnée, soit épuisé par l'inanition et la douleur.

II — Symptômes fonctionnels et signes physiques de la syphilis laryngée

Les modifications pathologiques déterminées par la syphilis dans le larynx, variant suivant la période à laquelle on a l'occasion de les observer, nous allons rappeler successivement les symptômes fonctionnels et les signes physiques qui se rattachent : 1° à la syphilis laryngée primitive ; 2° à la syphilis laryngée secondaire ; 3° à la syphilis laryngée tertiaire.

Syphilis laryngée primitive

L'accident syphilitique primitif de l'organe vocal est extrêmement rare. Les quelques cas de chancre du larynx qu'on trouve dans la littérature (Krishaber et Mauriac, Morell-Mackenzie, Moure) auraient été vus principalement sur le bord libre de l'épiglotte.

Les rares auteurs qui ont eu l'occasion d'observer le chancre du larynx sont tous d'accord que la symptomatologie en est obscure et le diagnostic très embarrassant.

La perte de substance, à fond gris sale, fongueux, et entourée d'une zone inflammatoire circonscrite, qui caractérise le chancre du larynx, peut aussi bien être l'indice d'une tumeur maligne au début que d'un accident tertiaire.

Seule, la marche ultérieure de la lésion permet dans ces cas d'établir le diagnostic de façon ferme.

Syphilis laryngée secondaire

Les laryngopathies spécifiques secondaires du larynx se manifestent sous deux formes différentes : a) l'*érythème syphilitique* ; b) les *plaques muqueuses*.

Érythème syphilitique

Symptômes fonctionnels. — La toux est rare, exceptionnelle. L'expectoration est peu abondante ou complètement absente. Quelquefois, surtout le matin, les malades peuvent éprouver un léger besoin de *hemmer* pour débarrasser leur gorge.

La douleur est nulle. Cette absence de douleur est un symptôme pathognomonique, l'indice le plus certain, le plus net de la laryngite spécifique.

Les troubles de la voix sont extrêmement variables. Légerement altérée dans l'érythème qui respecte les cordes vocales, la

voix peut être profondément modifiée dans sa force, sa qualité, son individualité, lorsque ces dernières sont atteintes avec quelque intensité. La voix devient alors voilée, cotonneuse, enrouée, rauque (raucedo syphilitica).

Signes physiques. Au laryngoscope on constate de l'hyperémie plus ou moins intense de la muqueuse laryngienne, pouvant aller d'une coloration rosée jusqu'à la couleur rouge sombre, carminée et même, quelquefois, violacée, lie de vin.

La rougeur de la muqueuse laryngée n'est pas toujours uniforme. A côté d'une congestion intense de certaines parties, on peut souvent observer d'autres d'une teinte rouge clair rosée. Cette inégalité dans la répartition de l'érythème donne à la muqueuse un aspect tacheté; plus rarement, l'éruption prend la forme d'une rougeur piquetée.

Sur les cordes vocales inférieures, «le plus hâtivement lésées» (Jullien), la rougeur se localise surtout au niveau de la commissure antérieure.

Les cordes vocales inférieures présentent dans l'érythème syphilitique le plus nettement les altérations caracteristiques: leur coloration, rougeâtre au début, devient au bout de quelques jours rouge sombre; et en meme temps la surface de la muqueuse prend un aspect rugueux, mat, dépoli, qu'un observateur un peu expérimenté ne peut guère meconnaître lorsqu'elle siège sur une muqueuse laryngée dont les altérations antérieures n'ont pas modifie les caractères. Cette rougeur débute par les bords libres des cordes vers leur segment moyen et plus souvent encore vers leur tiers antérieur, et elle s'étend ensuite en largeur et sur la plus grande partie ou la totalité du ruban vocal en prenant de plus en plus un aspect rugueux très caractéristique. Il semble que les rubans vocaux soient recouverts d'une couche adhérente de couleur rouge sombre, présentant très nettement l'apparence dite en *langue de chat*, et ressemblant tout à fait, à la couleur près, à celle qui reste adhérente aux feuilles de papier sur lesquelles sont fixés les «macarons» que les pâtissiers ambulants vendent dans les fêtes publiques, après que le macaron en a été détaché (1).

L'œdème n'a guère été signalé dans les manifestations secondaires de la syphilis laryngée.

L'érythème syphilitique peut coexister avec des manifestations cutanées, mais, le plus souvent, ces dernières ont disparu au moment où l'on constate l'éruption de l'organe vocal.

(1) *Ruault* (1. c.).

Plaques muqueuses

Symptômes fonctionnels. — On retrouve dans cette forme les différents symptômes que nous avons décrits à propos de l'érythème. Lorsque les lésions siègent sur les cordes vocales inférieures, l'enrouement peut aller jusqu'à l'aphonie complète. Lorsqu'elles siègent sur le bord libre de l'épiglotte, la déglutition est gênante, douloureuse, particulièrement pour les liquides et la salive, dont on constate souvent l'hypersécrétion.

Signes physiques. — La plaque muqueuse, dont l'existence a été niée à un moment donné par certains auteurs, est une manifestation rare et intéressante de la syphilis laryngée secondaire.

Isambert a donné une bonne description des plaques muqueuses.

Pour cet auteur, «il faut réserver ce nom à une lésion présentant les caractères morphologiques fondamentaux de la plaque muqueuse génitale et de la bouche, c'est-à-dire des plaques de forme *irrégulièrement arrondie ou ovalaire;* formant au-dessus des parties voisines une *saillie légère*, circonscrite par *un bord un peu plus saillant que le centre, qui est déprimé.*

De plus, cette surface est légèrement plissée ou gaufrée; elle présente une couleur grise opaline et est entourée, quand elle est récente, d'une *zone inflammatoire*, plus ou moins intense, brunâtre près du tégument externe et sur les semi-muqueuses, *carminée* sur les muqueuses externes. Quand elle s'ulcère, elle perd rapidement ses caractères, et pour qu'une ulcération soit reconnue pour une plaque muqueuse ulcérée, il faut que *le bord au moins* conserve sa saillie, son aspect plissé et sa nuance opaline [1]».

On observe le plus habituellement les plaques muqueuses sur la face laryngienne de l'épiglotte, sur les cordes vocales inférieures et, quelquefois, sur la région aryténoïdienne.

Lorsque la plaque muqueuse aboutit à l'érosion, cette dernière coïncide généralement avec un état congestif assez intense de la muqueuse en un ou plusieurs points, particulièrement sur les cordes vocales et sur le bord libre de l'épiglotte, l'épithélium disparaissant laisse une entamure superficielle qui paraît sécréter un peu de sérosité (Jullien). Cette érosion peut persister

---

[1] *Isambert* — Ann. des mal. de l'oreille etc. 1875.

pendant très longtemps, subir un processus hyperplasique et donner lieu à des végétations polypiformes ou condylomes très tenaces et récidivant facilement.

Les plaques muqueuses du larynx coïncident ordinairement avec des lésions analogues bucco-pharyngiennes.

Syphilis laryngée tertiaire

Les laryngopathies syphilitiques tertiaires sont caractérisées par un processus ulcératif intense, se traduisant par des lésions rebelles et graves, et que nous allons décrire dans l'ordre de leur manifestation.

Gommes

Symptômes fonctionnels. — Les troubles de la voix, très fréquents dans la syphilis gommeuse, sont en rapport avec le nombre, le siège et les dimensions des tumeurs. Il en est de même des troubles respiratoires, qui sont toutefois plus rares. La douleur est nulle. La toux exceptionnelle.

Signes physiques. — Les gommes se présentent sous forme de tumeurs lisses, non lobulées, de couleur jaunâtre, de grandeur variable tantôt offrant le volume d'une tête d'épingle ou d'un petit pois, tantôt pouvant atteindre celui d'une cerise ou d'une grosse amande.

Leur nombre est également variable: on peut en observer deux, trois et plus. Elles siègent ordinairement sur une région tuméfiée et épaissie. L'épiglotte est la région la plus fréquemment atteinte. Les autres régions sont par ordre de fréquence: les bandes ventriculaires, la région aryténoïdienne, les replis ary-épiglottiques et les cordes vocales inférieures.

D'après Eppinger (cité par Moure) les gommes n'auraient pas de siège de prédilection particulier et on pourrait les voir se développer partout où il existe dans le larynx un tissu conjonctif riche en vaisseaux.

Ulcérations

Symptômes fonctionnels. — Les troubles respiratoires peuvent souvent s'installer d'emblée et menacer le malade d'asphyxie imminente, sans que le malade, parvenu à une période fort avancée de son mal, ait jamais ressenti de dyspnée. Mais ordinairement la gêne respiratoire qui s'établit avec l'ulcération, et qui est peu accentuée au début, progresse à mesure que cette dernière s'é-

tend et aboutit finalement au *cornage* et au tirage. Plus tard, à la période de réparation cicatricielle, le malade peut succomber à l'asphyxie lente par suite de la sténose de la glotte ou de la trachée même, laquelle juste au-dessus de son point de bifurcation est, d'après Lennox-Brown, le siège le plus ordinaire de ce genre de lésion.

La dyspnée peut enfin reconnaître pour cause une forme particulière d'œdème de la glotte.

La toux, quinteuse au début, fatigante, s'amende singulièrement à mesure que l'affection s'aggrave, c'est-à-dire à mesure que disparaissent, détruites par l'ulcération, les extrémités nerveuses, point de départ des excitations réflexes. Quand il existe un rétrécissement des voies aériennes, la toux révèle les mêmes caractères que dans l'œdème de la glotte, avec du tirage, du spasme et plus ou moins d'aphonie. Quand le rétrécissement siège dans la trachée, la toux affecte un ton auquel il est impossible de se méprendre et qui rappelle celle de la laryngite striduleuse, ou de la coqueluche (Lennox-Brown).

L'expectoration, peu abondante habituellement, peut devenir, en cas d'ulcérations très étendues, muco-purulente, sanguinolente et d'une grande fétidité. Si la lésion se complique de nécrose, on peut trouver dans les crachats, striés de sang, des fragments de cartilage.

La douleur spontanée est extrêmement rare, mais la déglutition devient très douloureuse si l'ulcération siège sur les parties postérieures du larynx, principalement sur le bord libre de l'épiglotte.

En cas de périchondrite, la douleur peut s'irradier vers l'oreille. Les malades accusent aussi des douleurs dans les oreilles lorsqu'il s'agit de lésions des aryténoïdes ou des articulations crico-aryténoïdiennes.

La *raucité* de la voix est constante dans la période d'ulcérations; souvent, lorsque ces dernières sont très étendues, il survient une aphonie complète et irrémédiable. D'autres fois au contraire, si la lésion se limite à l'épiglotte ou à ses replis, la voix peut n'être que faiblement altérée et redevenir normale après la guérison.

Signes physiques. — L'ulcération se produit à la suite de la perforation de la tumeur gommeuse. Elle est tantôt circonscrite, tantôt serpigineuse, et peut acquérir, en peu de temps, une étendue considérable. Elle est remarquable par son fond jaune par-

semé de petits points rougeâtres et par le gonflement de ses bords, qui forment un relief induré. Le processus détruit surtout en profondeur, découpe et creuse les tissus comme à l'emporte-pièce, attaque le périchondre, dénude et mortifie les cartilages[1]. »

L'épiglotte est le siège de prédilection des ulcérations tertiaires. Si elles attaquent aux bords, on ne tardera pas à la voir crénelée, découpée, déchiquetée; si c'est la partie centrale qui est la première atteinte, on notera bientôt sa perforation de part en part. Dans certains cas elle est réduite en lambeaux ou totalement abrasée.

Il résulte des nombreuses observations que le processus ulcératif porte plus souvent sur la face linguale de l'épiglotte que sur sa face laryngienne. Mais ses effets sont particulièrement rapides dans cette région et, au bout d'un certain temps, généralement très court, l'ulcération s'étend sur toutes les parties de cet opercule.

L'extension de l'ulcération vers les cartilages amène la nécrose de ces derniers et leur élimination par l'expectoration. Si, grâce à un traitement approprié, on arrive à arrêter la destruction ultérieure de l'organe, la période de *réparation*, de *cicatrisation*, peut devenir le point de départ de troubles respiratoires graves, dûs à l'entrave apportée aux fonctions du larynx par les brides fibreuses, adhérences des cordes vocales inférieures, déviations cicatricielles ou productions néoplasiques.

III. — SYMPTÔMES FONCTIONNELS ET SIGNES PHYSIQUES DU CANCER LARYNGÉ

Les symptômes fonctionnels et les signes physiques du cancer laryngé varient naturellement suivant qu'il débute dans la cavité laryngienne (*cancer intrinsèque*) ou qu'il se développe tout d'abord au niveau de l'orifice laryngien (*cancer extrinsèque*, cancer pharyngo-laryngien d'Isambert.

Nous aurons donc à résumer les principaux symptômes accusés par les malades et les signes physiques appréciables au laryngoscope dans ces deux variétés du cancer du larynx.

Cancer intrinsèque

Symptômes fonctionnels. — *Voix*. — L'altération de la voix est un des premiers symptômes qu'on observe. La voix est voilée,

(1) *Jullien*. Traité des mal. vén. Paris.

enrouée, rauque. Cette raucité de la voix peut précéder, dans certains cas, tous les autres symptômes pendant un temps plus ou moins long. On a rapporté des cas où l'enrouement a duré des mois et même des années.

La voix n'est pas aphone. Comme le dit Taunel, le malade arrive avec quelques efforts à faire entendre des sons rauques qui peuvent être entendus à une certaine distance.

Cette dysphonie est un signe presque constant du cancer intralaryngé (Hartmann).

Toux. — La toux au début est nulle. Le malade éprouve plutôt une sensation de corps étranger dans la gorge et fait de temps en temps des efforts pour s'en débarrasser.

Expectoration. — L'expectoration, nulle ou spumeuse au début, devient plus tard, lorsque la tumeur commence à s'ulcérer, muco-purulente, purulente, sanieuse, sanguinolente, fétide et contient souvent de petits débris de tumeur. L'haleine est fétide.

Lorsque l'affection atteint les cartilages, il peut survenir fréquemment de petites hémorrhagies. Les grandes hémorrhagies sont rares, mais souvent graves et peuvent amener une mort rapide.

Déglutition. — La douleur à la déglutition est beaucoup moins fréquente dans le cancer intralaryngé que dans le cancer extralaryngé. La dysphagie douloureuse ne s'observe que dans le cas où la tumeur a envahi l'épiglotte ou la partie postérieure du larynx. Dans les derniers temps de l'évolution de la maladie la dysphagie manque rarement de se produire. Dans ce cas elle peut atteindre un degré comparable à celui du cancer extralaryngé.

Respiration. — Les troubles respiratoires, peu marqués au début, s'accentuent à mesure que la tumeur progresse. D'abord ils sont intermittents et ne se font sentir qu'à l'occasion d'efforts, de fatigues de parole; plus tard, ils deviennent continus, s'accompagnent de cornage et peuvent déterminer la mort soit par asphyxie brusque, soit par asphyxie lente, par suite de l'hématose incomplète.

Cette dyspnée grave, et menaçant à chaque instant la vie du malade, est en rapport, non seulement avec le siège et le volume de la tumeur, mais aussi avec les lésions du récurrent, l'œdème de la glotte, les ankyloses des articulations crico-aryténoïdiennes, le rétrécissement des voies aériennes.

Douleur. — La douleur, nulle ou très peu marquée au début, va en croissant. Sourde d'abord, elle devient plus tard lancinante,

spontanée et s'accompagne d'irradiations pénibles dans l'oreille du côté malade. La douleur s'exaspère et atteint son maximum lorsque la tumeur commence à s'ulcérer, ou lorsqu'elle envahit la région pharyngienne.

Cancer extrinsèque

Symptômes fonctionnels. — *Voix.* — La voix n'est modifiée que lorsque la tumeur a envahi la glotte. Dans le cas contraire elle peut se conserver à peu près intacte (Mac Burney, Shwartz).

Toux. La toux n'est pas un symptôme constant au début. Elle est souvent provoquée par une déglutition défectueuse.

Expectoration. De même que dans le cancer *intrinsèque*, l'expectoration, nulle ou spumeuse au début, devient purulente, sanieuse et fétide lorsque la tumeur arrive à l'ulcération La salivation devient en ce moment très abondante, excessive.

Le malade, dans certains cas, ne peut rester un moment sans cracher; il se réveille la nuit pour cracher et trouve le matin ses oreillers imprégnés d'un véritable *ichor cancéreux* (Taunel).

Déglutition. La dysphagie est, dans le cancer extralaryngé, le premier symptôme qui attire l'attention des malades. Dans certains cas, la déglutition même de la salive est extrêmement douloureuse. Le malade ne peut pas s'alimenter, maigrit et l'issue fatale est ainsi précipitée.

Respiration. De même que la dysphagie, les troubles respiratoires s'observent tout à fait au début du cancer extra-laryngé. Il peut même arriver que la gène respiratoire soit le premier symptôme dont le malade se plaint. Cependant, dans les cas où la tumeur, encore peu développée, siège sur la face linguale de l'épiglotte, le malade peut continuer à respirer sans la moindre difficulté.

Douleur. Dans le cancer *extrinsèque* la douleur est beaucoup plus précoce et plus violente que dans le cancer *intrinsèque*. Avec le développement de la tumeur elle devient atroce, intolérable et finit par épuiser complètement le malade déjà affaibli par l'impossibilité de s'alimenter.

Signes physiques. L'épithélioma intra-laryngé se présente, au début, sous la forme d'une petite tumeur saillante, présentant une grande analogie avec un simple papillome, quoique beaucoup moins pédiculé que celui ci (cancer polypoïde d'Isambert).

D'après Schwartz, l'épithélioma semble se développer de préférence dans les points les plus irrités, soit par les mouvements de la déglutition, soit par ceux de la phonation ou de la respiration, c'est-à-dire qu'on observera le plus souvent des cancers *intrinsèques* au niveau des cordes vocales inférieures, et les cancers *extrinsèques* au niveau de l'épiglotte.

Quand la tumeur siège sur les cordes vocales elle est, d'après Lennox-Brown, d'une coloration blanche ou rose-pâle; elle est d'une couleur bien plus foncée, quand elle procède d'une autre région du larynx.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic au début présente de grandes difficultés.

Plus tard, lorsque la tumeur arrive à une certaine période de son développement, elle prend les caractères généraux et connus de l'épithélioma. Elle devient mamelonnée, commence à s'ulcérer et bientôt toute la masse, parfois considérablement augmentée de volume, présente un aspect fongueux, bourgeonnant, se recouvre de pus sanieux et rend l'expectoration et l'haleine fétides.

L'épithélioma extra-laryngé peut apparaître au début comme un état congestif plus ou moins circonscrit dont l'aspect rappelle absolument l'hyperémie catarrhale ordinaire, avec infiltration du tissu sous-muqueux en plus (Lennox-Brown). L'ulcération débute par le bord libre de l'épiglotte ou, moins souvent, par les replis ary-épiglottiques et de là s'étend vers le larynx.

Dans certains cas, l'épithélioma extra-laryngé peut aussi débuter par une petite tumeur limitée à un point circonscrit.

Dans le «Diagnostic différentiel» nous discuterons la valeur de la symptomatologie dont nous venons de tracer une esquisse aussi sommaire que possible.

IV — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA TUBERCULOSE, DE LA SYPHILIS ET DU CANCER DU LARYNX

Nous sommes maintenant en possession des éléments essentiels sur lesquels nous pouvons nous appuyer pour essayer la différenciation des lésions tuberculeuses, syphilitiques et cancéreuses du larynx.

Pour ne pas trop surcharger la partie préliminaire de notre rapport, nous avons négligé à dessein de relater un certain nombre de symptômes, dont la connaissance, dans certains cas douteux, peut aider à préciser le diagnostic; pour la même raison, nous

avons omis complètement ou parlé à peine des symptômes généraux, dont quelques-uns peuvent être pour le diagnostic d'un poids décisif. Les uns et les autres trouveront leur place plus loin, si besoin est, et, s'il nous semblait que, ajoutés aux symptômes déjà étudiés, ils pourraient contribuer à former un ensemble, un « faisceau de preuves » plaidant en faveur de l'une quelconque des trois laryngopathies en question, à l'exclusion des deux autres.

Pour faciliter notre tâche, et aussi pour plus de clarté, nous chercherons à différencier les lésions qui caractérisent les laryngopathies tuberculeuses à la période initiale, à la période d'état et à la période terminale avec celles qui peuvent s'observer dans les laryngopathies syphilitiques et cancéreuses aux périodes correspondantes.

A. Période initiale

a) *Diagnostic différentiel des lésions tuberculeuses et syphilitiques.* — Au début, la laryngite tuberculeuse catarrhale à forme congestive pourrait être confondue, dans certains cas, soit avec une laryngite catarrhale simple, soit avec une laryngite syphilitique secondaire aux caractères insuffisamment accusés.

Si, en effet, dans beaucoup de cas, les signes rationnels fournis par l'état général, les symptômes fonctionnels et physiques ne peuvent laisser aucun doute dans l'esprit sur la nature des lésions observées, il peut arriver, il arrive souvent que, dans d'autres cas, la conservation d'un bon état général, l'absence complète de signes stéthoscopiques de germination tuberculeuse du poumon, d'un côté, le manque de renseignements anamnésiques précis et de lésions secondaires cutanées ou bucco-pharyngiennes, d'un autre côté, ne permettent pas, pendant un certain temps, d'établir un diagnostic exact, même à un observateur expérimenté.

Nous n'avons pas à revenir ici sur la description des lésions qu'on observe dans la tuberculose laryngée à forme catarrhale. Nous avons vu qu'à cette période elles ne se distinguent en rien de celles qu'on peut observer dans certaines laryngites catarrhales simples.

D'après Heryng, qui se base sur un certain nombre d'observations personnelles et qui, ayant été lui-même atteint d'une laryngite catarrhale simple, avait été considéré comme tuberculeux par des spécialistes très expérimentés, les ulcérations qui surviennent dans le cours de certaines laryngites catarrhales simples sont tellement difficiles à reconnaître de celles qu'on voit sur-

venir dans la tuberculose laryngée à forme catarrhale, l'aspect laryngoscopique des unes et des autres diffère si peu, que, en l'absence de symptômes pulmonaires nets, l'examen des sécrétions des parties ulcérées serait seul décisif, et la présence des bacilles l'unique moyen de diagnostic[1].

Il n'y a pas lieu, en effet, de faire grand fond sur les symptômes fonctionnels, ces derniers, comme on sait, étant peu marqués dans la laryngite tuberculeuse à forme catarrhale et communs à la plupart des laryngites catarrhales aiguës ou chroniques.

En ce qui concerne l'*érythème syphilitique* du larynx, lorsque l'éruption laryngée coexiste avec des manifestations secondaires cutanées ou bucco-pharyngiennes, la différenciation de la tuberculose laryngée au début et de la laryngite syphilitique secondaire ne présentera aucune difficulté.

Mais il en sera autrement si cette dernière laryngopathie ne se manifeste que par une simple hyperémie ou même un gonflement de la muqueuse laryngienne. En l'absence d'autres symptômes et de renseignements commémoratifs précis, il sera difficile, voire impossible, de se prononcer d'une façon affirmative, si la congestion indique le début de la tuberculose laryngée, ou si elle constitue une manifestation de la laryngite syphilitique secondaire.

Le doute dans de pareils cas pourrait être levé, si l'on constate l'existence sur la muqueuse laryngée et particulièrement sur les cordes vocales inférieures et la face linguale de l'épiglotte, de *syphilides érosives* ou de *syphilides ulcéreuses*.

Quoique les syphilides érosives, constituées par un simple dépouillement épithélial, affectent, à s'y méprendre, la forme des érosions rondes ou ovalaires plates, auréolées de rouge, qui caractérisent les ulcérations de la tuberculose laryngée catarrhale au début, il sera difficile, cependant, de confondre les deux lésions, les érosions syphilitiques s'accompagnant, dans la grande majorité des cas, d'engorgement ganglionnaire.

En ce qui concerne les syphilides ulcéreuses ou *plaques muqueuses*, pourvu qu'on ait l'habitude du laryngoscope et qu'on se livre à un examen minutieux, on saura toujours les distinguer des érosions tuberculeuses, dont elles diffèrent par leur couleur opaline, leur aspect plissé ou gaufré, la saillie légère de leurs

(1) Revue de Laryng. etc. 1885.

bords et la dépression de leurs centres, creusés par une véritable ulcération.

On ne saura pas non plus confondre les plaques muqueuses avec les lésions qu'on observe dans la tuberculose miliaire aiguë du larynx.

Si, en effet, les plaques érodées, formées par la confluence des granulations miliaires énucléées, peuvent présenter, dans certains cas, de grandes analogies d'aspect avec les plaques muqueuses, les symptômes fonctionnels et les signes physiques si caractéristiques de la tuberculose laryngée miliaire, et dont nous avons suffisamment fait ressortir l'importance au point de vue du diagnostic pour n'avoir pas besoin d'y revenir, ne permettront aucune confusion entre les deux lésions.

b) *Diagnostic différentiel des lésions tuberculeuses et cancéreuses.* — Il est à peine besoin de dire qu'aucune confusion ne saura s'établir entre la forme initiale de la tuberculose laryngée et les manifestations cancéreuses au début.

Il n'y a, en effet, aucune analogie entre les lésions qu'on peut observer au début de ces deux affections; rien de commun entre la rougeur diffuse, le gonflement et les érosions de la muqueuse qui caractérisent la laryngite tuberculeuse catarrhale à forme congestive et qui se traduisent par la sécheresse de la gorge, une toux sèche, un enrouement plus ou moins persistant et la coloration plus ou moins vive et plus ou moins étendue *d'une partie* de la muqueuse, le soulèvement partiel et sans rien de distinctif d'un point de cette membrane, les quelques granulations pâles (Krishaber), qu'on peut observer au début du cancer, avant l'installation des troubles phonétiques et qui ne donnent lieu à aucun symptôme analogue.

c) *Diagnostic différentiel des lésions syphilitiques et cancéreuses.* Pour des raisons identiques à celles que nous venons d'exposer, aucune erreur de diagnostic n'est possible entre les lésions de la laryngite syphilitique secondaire et celles qui caractérisent le début du cancer.

B. — Période d'état

a) *Diagnostic différentiel des lésions tuberculeuses et syphilitiques.* Nous avons vu qu'au début de la tuberculose laryngée à forme infiltro-ulcéreuse, la muqueuse de la région palatine et du vestibule laryngé est souvent d'une pâleur caractéristique et insolite.

On ne constate pas cette pâleur au début de la syphilis tertiaire.

L'infiltration tuberculeuse est généralement diffuse, pâle, molle; l'infiltration syphilitique, au contraire, est généralement plus limitée, rouge, dure; l'infiltration tuberculeuse se développe lentement, progressivement; l'infiltration syphilitique affecte ordinairement une marche rapide.

Ce dernier signe n'a d'ailleurs qu'une valeur relative, car, dans certains cas, la marche de l'infiltration dans la syphilis tertiaire peut être très lente, durer pendant de longues semaines et induire ainsi en erreur sur sa véritable nature.

On se rappellera que la localisation de l'infiltration n'est pas la même dans les deux affections. L'épiglotte, comme on sait, est généralement la dernière prise dans la tuberculose; c'est le contraire qu'on observe dans la syphilis.

Souvent, dans cette dernière affection, l'épiglotte s'enroule sur elle-même et prend l'aspect d'un fer à cheval, d'un turban ou d'un museau de tanche, masque les parties sous jacentes du larynx et en rend l'exploration très difficile.

Le gonflement pyriforme, ou en pain de sucre, de la région aryténoïdienne, si commun dans la tuberculose laryngée à forme infiltro-ulcéreuse, constitue un signe de grande valeur, on peut dire, presque pathognomonique de cette affection.

Enfin, la tuméfaction unilatérale ou bilatérale des bandes ventriculaires voilant les cordes vocales inférieures qui semblent, par suite, plus étroites à l'examen laryngoscopique, est assez fréquente dans la tuberculose laryngée à forme infiltro-ulcéreuse et pourrait aussi servir de signe utile pour préciser le diagnostic.

En ce qui concerne la différenciation des ulcérations tuberculeuses et syphilitiques, on se rappellera que les ulcérations tuberculeuses se développent lentement, progressivement, tandis que les ulcérations syphilitiques ont une allure plus rapide. Quelquefois, elles peuvent évoluer en quelques jours.

Les ulcérations tuberculeuses sont peu profondes; leurs bords sont minces, peu élevés, décollés, déchiquetés, mâchonnés; leur contour formé par du tissu œdématié est mou, pâle, livide; leur fond bourgeonnant est recouvert de pus mal lié.

Elles se caractérisent aussi par leur grande multiplicité et par la variété de formes qu'elles peuvent affecter.

Elles débutent rarement par l'épiglotte et envahissent surtout sa face laryngée.

Les ulcérations syphilitiques se font surtout en profondeur : elles détruisent, creusent les tissus, les perforent comme à l'emporte-pièce ; leurs bords épais, surélevés, taillés à pic, sont entourés d'un tissu infiltré, dur, rouge ; leur fond grisâtre, sanieux, est recouvert de pus assez bien lié et difficile à déterger.

Les ulcérations syphilitiques sont, le plus souvent, uniques et, au contraire de ce qui se passe dans la tuberculose, ont une prédilection marquée pour l'épiglotte qu'elles attaquent en premier lieu et, surtout, sa face supérieure linguale.

Il serait peut-être opportun de remarquer ici que, malgré les caractères pour ainsi dire classiques des ulcérations tuberculeuses dont nous venons de donner une description succincte, quelques laryngologistes, et pas des moindres, ne considèrent pas qu'il soit possible de se prononcer d'une façon ferme sur l'existence d'une laryngopathie tuberculeuse en se basant sur le seul aspect des ulcérations.

Ainsi, d'après von Ziemssen, «ni le catarrhe ni l'ulcération dans la phthisie laryngée ne présentent de signes caractéristiques qui permettent de les distinguer[1]».

Vivian Poor[2] et Solis Cohen[3] se rallient absolument à l'avis de von Ziemssen et considèrent de même «qu'il n'est guère possible d'arriver à un diagnostic en se basant sur le seul aspect des ulcérations».

Morell-Mackenzie[4] va encore plus loin. Après avoir rejeté les descriptions des lésions tuberculeuses faites par Turck et autres, il affirme «que même sur un larynx fraîchement disséqué il est impossible de déterminer sûrement, à l'œil nu, si l'ulceration est tuberculeuse ou non».

Nous ne nous attarderons pas à réfuter ce qu'il y a de trop catégorique, de trop absolu dans les affirmations des auteurs que nous venons de citer. Pour notre part, nous pensons que, si dans un certain nombre de cas l'ulcération tuberculeuse ne diffère pas au début de la forme infiltro-ulcéreuse, de celles qu'on peut observer dans d'autres variétés de laryngites diathésiques, dans un grand nombre d'autres cas son cachet caractéristique rendra la confusion difficile.

(1) *Von Ziemssen*. Encyclop. of. Med. vol. VIII, p. 848. Cite par *Lennox-Brown*.
(2) *Poor*. Lancet, 17 juillet 1880, l. c.
(3) *Solis Cohen*. Diseases of the throat. New York, 1879, l. c.
(4) *Morell Mackenzie*, l. c.

Il sera cependant imprudent de baser le diagnostic sur le seul aspect des ulcérations.

Nous avons déjà parlé des productions papillaires de couleur jaune-pâle ou grisâtre, de consistance tantôt molle, tantôt ferme, et dont l'existence, principalement sur la région inter-aryténoïdienne, est considérée comme un élément de grande valeur, capitale même, pour la différenciation des lésions tuberculeuses et syphilitiques au début de la période d'état.

Les végétations syphilitiques, ou plutôt les bourgeons charnus qu'on rencontre sur les cordes et les bandes ventriculaires, ont des dimensions plus faibles et sont de couleur tantôt rougeâtre, tantôt franchement rouge.

«Il peut exister — dit Paul Tissier — des lésions syphilitiques, ulcéreuses sur la paroi postérieure du larynx et, accessoirement, de petits bourgeons charnus rappelant les petits polypes tuberculeux». Mais il y a entre ces deux lésions, une différence essentielle. Dans la syphilis, c'est un processus de réparation (bourgeons charnus sur une plaie en voie de cicatrisation [1]). Dans la tuberculose laryngée, au contraire, ces productions disparaissent avec le progrès du processus ulcératif.

Ajoutons encore qu'un des caractères qui différencient le mieux l'ulcération tuberculeuse de l'ulcération syphilitique, c'est la grande facilité avec laquelle cette dernière se cicatrise, tandis que la cicatrisation de la première est tout à fait exceptionnelle, sans parler de ce fait que, dans le cas où elle se produit, elle est petite, invisible et ne rapelle en rien la cicatrice blanche, résistante, dure, inextensible, calleuse, qu'on observe à la période de réparation des lésions syphilitiques tertiaires du larynx.

Le diagnostic différentiel des lésions tuberculeuses et syphilitiques, déjà difficile à établir, dans beaucoup de cas, sur la base de la connaissance des signes physiques qui caractérisent les deux affections (les symptômes fonctionnels, même la douleur, ne sauraient fournir ici un élément d'appréciation suffisant), peut devenir particulièrement embarrassant si la tuberculose se greffe sur le cancer ou *vice-versa*.

Etant donné un malade ayant eu des accidents laryngés tertiaires et atteint actuellement de tuberculose, ou un autre

---

[1] Anat. des mal. de l'oreille, etc., 1884 p. 154.

chez qui les deux affections coexistent à la fois, comment se reconnaître dans les lésions et quel aspect affecteront-elles en pareil cas ?

Le cachet de la syphilis se montrera dans la présence sur la muqueuse pharyngo-laryngée d'anciennes cicatrices rayonnées, rétractées, déprimées, ayant déterminé des déformations plus ou moins sensibles, avec perte de substance irrégulière de l'épiglotte ; celui de la tuberculose se caractérisera par le développement de néoplasies typiques, récidivantes après l'ablation, dans l'espace inter-aryténoïdien et, plus tard, dans l'aspect bien connu de la phthisie vulgaire, infiltro-ulcéreuse.

Quand, devant un cas de lésion bien dûment établie tuberculeuse du larynx on constatera, même en l'absence de cicatrices qui peuvent être détruites par l'envahissement tuberculeux, une destruction rapide de l'épiglotte marchant progressivement, arrivant ainsi à une perforation, à une large échancrure, on devra songer à la possibilité de l'association des deux tares, tuberculeuse et syphilitique, les destructions tuberculeuses de l'épiglotte n'ayant pas cette allure, même dans le cas assez rare de lésions périchondriques de son fibro-cartilage. (1).

Inutile d'ajouter que, dans tous les cas, le traitement anti-syphilitique et l'examen bactériologique du pus qui recouvre les ulcérations pourrait aider puissamment à établir le diagnostic différentiel des lésions en question.

b) *Diagnostic différentiel des lésions tuberculeuses et cancéreuses.* Il serait difficile de confondre la tuberculose laryngée à forme infiltro-ulcéreuse avec le cancer diffus du larynx, la seule variété, du reste, qui pourrait donner lieu à une confusion.

L'unilatéralité persistante du cancer diffus, ses caractères objectifs avant et après l'ulcération, l'immobilité précoce de la corde vocale où il siège, la coloration de la muqueuse, l'intégrité de la corde opposée, l'âge du malade, plus tard l'odeur de l'haleine, la conservation d'un bon état général pendant une longue période de l'évolution de la lésion, en même temps que l'absence de tout signe de tuberculose, ne permettront pas de confondre les deux affections (2).

Il en sera autrement s'il s'agira de différencier la forme polypoïde du cancer laryngé de la tuberculose laryngée pseudo polypeuse, ou des tumeurs tuberculeuses d'Avellis.

Nous avons déjà décrit ces formes de tuberculose laryngée. Nous rappellerons seulement que par leur siège, leur base d'implantation, leur forme, leur couleur, ces tumeurs peuvent simuler le cancer polypoïde avant la période d'ulcération, et cela d'autant

(1) *Gouguenheim et Tissier.* — Phtisie laryngée, p. 64.
(2) *Ruault.* — Traité de Médecine, p. 3[illegible]

plus qu'on les observe maintes fois à une époque, où les signes stéthoscopiques peuvent manquer complètement.

Gussenbauer [1] a rapporté un cas extrêmement intéressant et instructif à ce point de vue et qui démontre à quel point le diagnostic en pareils cas peut être difficile, et combien il est important de penser dans chaque cas de tumeur laryngée à une origine tuberculeuse.

Il s'agissait d'un jeune homme de 24 ans, atteint d'une tumeur non ucérée siégeant au niveau d'une des cordes, chez lequel la trachéotomie avait dû être faite d'urgence. *On diagnostiqua un carcinome et l'examen microscopique d'un fragment extirpé semblait confirmer ce diagnostic; on fit l'extirpation totale du larynx et, après un nouvel examen microscopique, on diagnostiqua de nouveau un carcinome. Quelques mois après, le malade mourut de tuberculose pulmonaire. Un troisième examen histologique plus minutieux fit alors reconnaître qu'on avait eu affaire à un néoplasme tuberculeux avec prolifération considérable des cellules épithéliales.*

L'erreur de diagnostic est d'autant plus fâcheuse, en pareil cas, que le prognostic des tumeurs tuberculeuses n'est point mauvais et que leur ablation peut être suivie, d'après Avellis, d'un résultat satisfaisant et même conduire parfois à la guérison.

Dans leur excellent traité de la phthisie laryngée que nous avons déjà mis plus d'une fois à contribution, MM. Gouguenheim et Tissier décrivent comme signes différentiels du cancer polypoïde l'unilatéralité à peu près constante de la lésion, la vive rougeur de la partie tuméfiée, jointe à la présence de manifestations douloureuses déjà assez intenses. Dans les cas douteux, ils conseillent, d'accord en cela avec beaucoup d'autres auteurs, de faire l'examen d'un fragment enlevé par la voie endo-laryngée.

Laissons de côté la rougeur qui peut ne pas être vive et qui, en tous cas, ne signifie pas grand'chose; la douleur, qui, l'expérience le prouve, peut être très tardive dans le cancer intrinsèque, et aussi l'unilatéralité de la lésion, signe très fréquent dans la tuberculose à forme polypeuse et dans les tumeurs tuberculeuses.

Reste, en l'absence d'autres symptômes pouvant mettre sur

[1] *Gussenbauer.* Cité par *Avellis*, Deutsch. med. Wochenschr. et Ann. des mal. de l'oreille, etc., 1892, p. 208.

la voie du diagnostic, l'examen microscopique d'un fragment de la tumeur.

Or, l'examen histologique peut donner lieu à de nombreuses erreurs, aussi bien dans le sens négatif que dans le sens positif.

Bien souvent, malheureusement — dit notre éminent confrère De la Sota y Lastra — on affirme, après cet examen, qu'une tumeur est un cancer quand elle ne l'est pas, ou qu'elle ne l'est pas quand elle l'est.

La première erreur se produit quand la partie de la tumeur détachée pour l'examen microscopique ne comprend pas toute l'épaisseur du néoplasme; autrement dit, on n'enlève qu'une partie relativement petite et superficielle de la tumeur. Il est alors évident que, les éléments épithéliaux existant dans toute la profondeur de la masse examinée, on conclut à faux en affirmant la nature cancéreuse de l'affection.

D'un autre côté, il y a des cancers, comme ceux du ventricule gauche laryngé, qui sont de toutes parts enveloppés de muqueuse saine, et si nous voulons nous aider du microscope pour établir le diagnostic, nous trouverons qu'ils n'ont pas les caractères histologiques du cancer. Nous affirmerons que ce sont des tumeurs inflammatoires, syphilitiques ou tuberculeuses, quand ce sont de véritables cancers [1].

Sans nier donc la valeur du diagnostic microscopique, qui peut être d'une très grande utilité dans tous les cas où les symptômes cliniques sont obscurs et incertains, on peut dire cependant qu'il faut se garder de croire aveuglément aux résultats obtenus. Lorsque la nature carcinomateuse ou tuberculeuse de la parcelle de tumeur enlevée ne laisse aucun doute, le diagnostic presque positif sera naturellement posé; au contraire, dans le cas où le résultat de l'examen microscopique est négatif, il ne faut pas se presser de conclure, car le fragment de tumeur peut n'avoir pas été pris dans la profondeur du néoplasme.

Lorsque la tumeur arrive à la période d'ulcération, le diagnostic peut être fait, dans la très grande majorité des cas, sans difficulté. Ceux qui ont eu l'occasion de voir, ne fût-ce qu'une fois, l'ulcération sanieuse, sanguinolente, bourgeonnante, fongueuse, fétide du cancer laryngé à la période avancée, ne sauront la confondre avec l'ulcération tuberculeuse.

c) *Diagnostic différentiel des lésions syphilitiques et cancéreuses.* — Le diagnostic de la syphilis et du cancer du larynx est souvent des plus embarrassants et des plus délicats. Il est facile d'établir une confusion entre un épithélioma au début et

---

[1] Archiv. de Laryng. 1905.

une infiltration gommeuse, ou une gomme circonscrite, mais unique, siégeant sur une bande ventriculaire. Dans le cancer, la muqueuse avoisinante et la tumeur elle-même sont plus rouges que la base de l'infiltration gommeuse et que la gomme elle-même. L'immobilité de la corde vocale correspondante, ainsi que la douleur qui peut déjà être assez prononcée à cette période, seront aussi des signes de présomption très importants en faveur d'une tumeur cancéreuse. Dans certains cas, cependant, la marche ultérieure des lésions pourra seule préciser le diagnostic.

La confusion entre la syphilis et le cancer peut aussi s'établir facilement à la période d'ulcération et des végétations, mais «les végétations de la syphilis n'arrivent que lors de la cicatrisation des ulcérations : elles ne sont alors que le résultat d'un travail hyperplasique sur le siège même de l'ulcère, une modalité particulière des bourgeons charnus, se développant avec excès ; elles se recouvrent d'épithélium et prennent une apparence polypeuse. Lorsque ces végétations ont acquis tout leur développement, les ulcérations n'existent plus, et c'est précisément le contraire qui a lieu dans le cancer à forme polypeuse, sur lequel l'ulcère se creuse à mesure que la tumeur s'accroît [1]». Pour ce qui a trait aux ulcérations dans les deux affections, leurs caractères ont été suffisamment décrits plus haut et il serait fastidieux d'y insister de nouveau.

Dans les cas douteux il est indiqué d'avoir recours au traitement spécifique et à l'examen histologique, pratiqué, si besoin est, à plusieurs reprises.

C. Periode terminale

A la période terminale le complexus symptomatologique est toujours au complet et il serait presque impossible de se méprendre sur la nature des lésions observées. Le diagnostic différentiel à cette période, où le larynx s'effondre et se transforme en une cloaque purulente et fétide, n'a, du reste, plus ni intérêt, ni raison d'être.

Afin d'apporter plus de clarté aux principaux symptômes fonctionnels et signes physiques qui caractérisent les laryngopathies tuberculeuse, syphilitique et cancéreuse, nous croyons bien faire en les présentant ci-contre sous la forme synoptique.

---

(1) Ann. des mal de l'oreille, etc.

Tableau synoptique servant au diagnostic différentiel des lé-

			Tuberculose
Symptômes subjectifs ou fonctionnels	Voix	*Période initiale ou catarrhale.*	Modifications en hauteur et en intensité. **Enrouement** intermittent et plus ou moins **persistant.** Parfois aphonie.
		Période d'état ou infiltro-ulcéreuse.	Troubles vocaux dans toutes leurs modalités : **voix** couverte, faible, enrouée, eunuquoïde, **pluritonale,** chuchotée ; peut au cours d'une **conversation** changer instantanément de caractères.
		Période terminale ou nécrosique.	Voix éteinte, soufflée, éructante. Aphonie **complète.**
	Toux	*Période initiale ou catarrhale.*	Sensation de chatouillement, de picotement **dans** le larynx, causant tantôt une toux petite, **sèche,** tantôt brève et saccadée.
		Période d'état ou infiltro-ulcéreuse.	En rapport avec l'état des poumons : **enrouée,** sourde, rauque.
		Période terminale ou nécrosique.	Chuchotée, éructante, en rat étouffé.
	Respiration	*Période initiale ou catarrhale.*	Troubles respiratoires nuls.
		Période d'état ou infiltro-ulcéreuse.	Généralement, respiration courte et fréquente ; **embarrassée,** bruyante ; sifflante en cas **d'œdème** de la glotte
		Période terminale ou nécrosique.	Dyspnée violente, paraxystique ; **crises de suffocation.** Laryngosténoses peu fréquentes.
	Déglutition	*Période initiale ou catarrhale.*	Douleur à la déglutition nulle ou peu **marquée.** Parfois simple gêne par défaut de fonction **mécanique** de l'épiglotte.
		Période d'état ou infiltro-ulcéreuse.	Douleur à la déglutition très fréquente. **Particulièrement** vive et atroce (sensation de **brûlure,** de déchirement, de fer rouge) en cas **d'ulcérations** siégeant sur la région aryténoïdienne **et le** bord libre de l'épiglotte.
		Période terminale ou nécrosique.	" " " " " "

tions tuberculeuses, syphilitiques et cancéreuses du larynx

Syphilis	Cancer
Syphilis secondaire. — Altérations extrêmement variables, en rapport avec l'intensité des lésions : enrouement léger dans l'érythème qui respecte les cordes vocales ; raucité si les cordes vocales sont le siège d'érosions et de plaques muqueuses.	Tout à fait au début les troubles dysphoniques peuvent manquer. Enrouement survenant tantôt subitement, tantôt progressivement.
Syphilis tertiaire. — Voix enrouée, raboteuse, rauque (raucedo syphilitica).	Voix de bois, timbre dur, rude ; raucité d'intensité modérée.
Syphilis tertiaire. — Aphonie absolue, rare.	Voix très basse. Peut s'éteindre complètement.
Syphilis secondaire. — Exceptionnelle. Parfois léger besoin de *hemmer*.	Nulle. Parfois sensation d'un corps étranger dans le larynx et besoin de s'en débarrasser.
Syphilis tertiaire. — D'une manière générale, nulle ou légère.	Toux expulsive très pénible, causée par les aliments qui peuvent retomber dans le larynx, en cas d'ulcérations de l'épiglotte.
" " " " " "	" " " " " "
Syphilis secondaire. — Nuls.	Nuls.
Syphilis tertiaire. — La gêne respiratoire, peu accentuée d'abord, croît à mesure que les lésions progressent. Tirage, cornage, crises d'asphyxie graves dues au rétrécissement progressif de la glotte.	Oppression, augmentant au fur et à mesure du rétrécissement de la fente glottique par la tumeur. Parfois dyspnée asthmatiforme.
Syphilis tertiaire. — La période de réparation peut amener des laryngosténoses à marche lente avec des crises graves d'asphyxie.	Dyspnée considérable en cas d'ankylose des articulations. Inspiration longue et pénible avec tirage et cornage, dont le timbre rauque et dur est spécial au cancer laryngé.
Syphilis secondaire. — Douleur à la déglutition nulle.	Douleur à la déglutition nulle dans le cancer intrinsèque, précoce dans le cancer extrinsèque.
Syphilis secondaire. — Déglutition douloureuse en cas d'érosions et plaques muqueuses occupant le bord libre de l'épiglotte et la région aryténoïdienne. *Syphilis tertiaire.* — Généralement modérée, même en cas de larges ulcérations de l'épiglotte.	Déglutition douloureuse dans le cancer intrinsèque. Dans le cancer intrinsèque ne commence à se faire sentir que lorsque la région aryténoïdienne commence à être envahie.
" " " " " "	Déglutition extrêmement douloureuse.

			Tuberculose
Symptômes subjectifs ou fonctionnels	Expectoration.......	*Période initiale ou catarrhale.*	En rapport avec l'état des poumons ; nulle ‹ abondante, glaireuse.
		Période d'état ou infiltro-ulcéreuse.	Devient de plus en plus abondante. Mu‹ muco-purulente, purulente. Souvent pér cause de l'adhérence des crachats. Hén gies exceptionnelles.
		Période terminale ou nécrosique.	» » » » »
	Douleur spontanée.....	*Période initiale ou catarrhale.*	Sensation de chaleur, de picotement, de ch lement.
		Période d'état ou infiltro-ulcéreuse.	Nulle ou négligeable.
		Période terminale ou nécrosique.	En cas d'abcès périchondrique, aigüe, vive, rante, s'exagérant par la pression, la dégl le mouvement, etc.
Symptômes objectifs ou signes physiques		*Période initiale ou catarrhale.*	*Congestion.* Rougeur vive et persistante, de régions isolées du larynx, tantôt de t muqueuse endolaryngée. Cordes vocales rieures ternes, dépolies. Souvent une seul vocale est congestionnée, tandis que reste pâle. Parfois, au contraire, pâleur inusitée de la palatine et du vestibule laryngé.
			Erosions. — Rondes ou ovalaires, planes, s cielles, entourées d'une collerette rouge. . pathie manque. L'examen des sécrétion les recouvrent peut donner un résultat pos point de vue bacillaire.
			Forme miliaire aigüe. — Semis de granulatic tites, grises, tantôt isolées, tantôt réunies c ques mamelonnées de couleur foncée et si sur une muqueuse rouge, tuméfiée.
			Tumeurs tuberculeuses. — Tumeurs circons de couleur le plus souvent pâle ou rosée riformes, mamelonnées, renfermant des f les tuberculeux.
			Pseudo polypes tuberculeux. — Tantôt soli de la grosseur d'une tête d'épingle à celle petite noisette, s'implantant à la partie

Syphilis	Cancer
lis secondaire. — Nulle.	Nulle.
lis tertiaire. — Facile. Muco-purulente, par très fétide.	Purulente, sanguinolente. Haleine fétide. Hémorrhagies fréquentes.
» » » » »	» » » » » »
is secondaire. — Nulle.	Nulle.
is tertiaire. — Manque généralement.	Aiguë, lancinante, s'irradiant vers l'oreille, s'exagérant par la pression sur le larynx et les mouvements de déglutition.
» » » » »	» » » » » »
me syphilitique. — Hyperémie plus ou ns intense de la muqueuse laryngée pout aller d'une coloration rosée au rouge som violacé. Souvent l'inégalité dans la répar n de l'hyperémie donne à la muqueuse pect d'un *rouge piqueté*. ugeur sur les cordes vocales inférieures ute le plus souvent par leur bords libres e là s'étend ensuite en largeur sur la plus ıde partie ou la totalité des rubans vo x (Ruault).	*Congestion.* – Dans le cancer extrinsèque congestion plus ou moins circonscrite de couleur rouge ou rouge-violacé sur un fond infiltré. Dans le cancer intrinsèque coloration vive d'une partie de la muqueuse.
ons - Présentent les mêmes caractères les *érosions* tuberculeuses. S'accompa at, dans la grande majorité des cas, d'en gement ganglionnaire, souvent volumineux ıduré, et absolument indolent.	
es. — Se présentent soit sous forme d'in ıtion étendue, unilatérale, jaune-rougeâ soit sous forme de petite tumeur lisse, lobulée, proéminant dans le larynx. Sié à l'épiglotte, aux bandes ventriculaires, replis, aux cordes vocales qui conservent que toujours leur motilité.	*L'épithélioma* intra-laryngé, toujours unilatéral à cette période, affecte généralement la forme d'une tuméfaction tomenteuse d'une bande ventriculaire de couleur rouge-vineux. L'immobilité complète ou incomplète de la corde correspondante peut être précoce.
is tertiaire. — Les végétations syphilitis se caractérisent par leur aspect bourınant et fongueux. Ce sont des bourgeons	*Cancer polypoïde.* – Grande analogie avec les pseudo-polypes tuberculeux. La muqueuse voisine est plus rouge, plus congestionnée.

		Tuberculose
Symptômes objectifs ou signes physiques		rieure des cordes ou à la région inter-ai dienne; tantôt groupés sous la forme d fleur largement pédiculé ou, quelquefo sile. Leur coloration est blanchâtre, j ou congestionnée (Gouguenheim et Tissie
	Période d'état ou infiltro-ulcéreuse.	Infiltration, épaississement, tuméfaction, d tion de toutes les parties qui composent l vocal, qui prennent un aspect pâle, livid mateux, particulièrement la région int noïdienne et aryténoïdienne. Forme hémi que ou conoïde des aryténoïdes Souv bandes ventriculaires tuméfiées masque ou des deux côtés, les rubans vocaux q blent plus étroits. Les cordes vocales son tiées, dépolies, striées de vaisseaux. *Ulcérations.* — Multiples. Bords vagues, déchiquetés, machonnés, érodés, décollés Fond irrégulier, peu profond, pâle-grisâtre, leux, muco-purulent. Régions avoisinantes infiltrées, œdémateuse les, pâles, livides. Evolution lente. L'épiglotte est ordinairement la dernière et surtout sa face laryngée. Les bords libres des cordes vocales, rongés ulcérations, prennent un aspect serratique Les ulcérations tuberculeuses donnent s naissance, principalement sur la région aryténoïdienne, à des excroissances pap assez volumineuses. A l'examen microscopique des produits de des ulcérations, on peut trouver le ba Koch. Pas de cicatrisation. Pas d'adénopathie.
	Période terminale ou nécrosique.	Carie, nécrose, expulsion des cartilages. ction de toute la région vocale si le pr ulcéreux n'est pas arrêté.

Quelques erreurs de diagnostic prouvant que, dans les cas difficiles, le diagnostic, en apparence le plus précis, peut être sujet à caution

Nous signalons ci-dessous un certain nombre d'erreurs de diagnostic que nous avons découvertes au hasard de nos recherches hâtives.

Syphilis	Cancer
charnus apparaissant sur une surface ulcéreuse en voie de cicatrisation.	Unilatéralité constante de la tumeur; si elle siège sur la corde vocale, l'immobilité de cette dernière peut être précoce.
Syphilis secondaire. — Hyperplasie de la muqueuse laryngée pouvant déformer considérablement les parties atteintes. Tissus turgescents et rouges. ***Syphilis tertiaire.*** — Infiltration plus rouge que dans la tuberculose; dure, mamelonnée. Dans la plupart des cas l'infiltration est unilatérale (aryténoïde). Prédilection pour l'épiglotte qui est la première atteinte.	L'infiltration cancéreuse est toujours unilatérale, tomenteuse, rouge-vineux, circonscrite
Plaques muqueuses. — Bords plus saillants que le centre qui est déprimé. Fond plissé ou gaufré, entouré d'une petite zone inflammatoire carminée. ***Ulcérations tertiaires.*** - Unique, généralement. Bords épais, résistants, taillés à pic. Fond profond, ravineux, excavé, anfractueux, jaune, parsemé de petits points rougeâtres, couvert de pus difficile à déterger Régions avoisinantes infiltrées, tuméfiées, dures, rouges. Evolution beaucoup plus rapide que dans la tuberculose. Prédilection très marquée pour la face linguale de l'épiglotte Cicatrices rayonnées, blanches, calleuses, inextensibles. Engorgement ganglionnaire.	***Ulcérations.*** - Bords épais, indurés, hyperémies, renversés. Fond tapissé de bourgeons en chou-fleur, sanguinolents, recouverts d'ictor sanieux et fétide. Pas de cicatrisation. Engorgement ganglionnaire peut être tardif.
Mortification, détachement et expulsion des cartilages, si le processus destructif n'est pas arrêté. A la période de réparation, la cicatrisation des lésions amène des déviations et des rétrécissements, suivis souvent de laryngosténoses pouvant compromettre la vie du malade.	La tumeur, d'abord unilatérale, envahit toute la cavité laryngienne qui est remplie de fongosités purulentes et fétides, caractéristiques.

On ne saurait trop remercier nos confrères d'avoir eu le courage de les publier, car, ayant été commises par des laryngologistes autorisés, dont quelques-uns sont universellement connus, elles enseignent cette importante leçon — comme le dit notre éminent confrère Felix Semon dans une observation que

nous rapportons plus loin — que, même dans les conditions les plus favorables pour le diagnostic et qui pratiquement ne semblent laisser aucun doute quant à la nature de l'affection, les observateurs les plus expérimentés peuvent se tromper.

Ces erreurs auront aussi pour effet, croyons-nous, de consoler les jeunes praticiens timorés qui se désespèrent devant un cas difficile en maudissant leur apparente ignorance, et de montrer aux autres, à ceux qui ne doutent et n'hésitent jamais, qu'il serait prudent d'adjoindre à leur ardeur, hardiesse et précipitation juvéniles le «Testina lenta» des sages de l'Antiquité.

I. — A propos d'un cas de syphilis laryngée difficile à diagnostiquer, Clarence Rice [1] insiste sur l'extrême difficulté du diagnostic des laryngopathies tuberculeuse, syphilitique et cancéreuse et cite plusieurs cas où l'ablation de la moitié du larynx a été faite pour des lésions syphilitiques. Même avec le microscope, ce n'est pas toujours chose aisée que de distinguer un sarcome à petites cellules rondes, un tissu de granulation syphilitique ou tuberculeux, une hypertrophie.

Dans le cas observé par l'auteur, les ulcérations du larynx chez un tuberculeux avec bacilles dans les crachats étaient dues en réalité à la syphilis et guérirent par le traitement antisyphilitique.

II. — A la séance du 12 janvier 1898 de la Société laryngologique de Londres, le dr. Herbert Tilley présenta le larynx d'un malade, mort avec des phénomènes de délire et de céphalée intense. Seuls, le larynx et le cerveau ont pu être examinés.

Au larynx il existait une ulcération superficielle très étendue de la corde vocale et de l'apophyse vocale droites; la corde gauche était intacte. La muqueuse du cartilage aryténoïde droit présentait un trajet fistuleux assez large et le cartilage lui-même paraissait dénudé au fond de ce trajet. Pendant la vie, la corde vocale droite *se montrait immobile* pendant la phonation; il existait un ganglion engorgé dans la région sous-maxillaire droite et une masse d'apparence grisâtre se trouvait située sur la corde vocale droite qu'elle cachait en partie.

L'opinion unanime était alors qu'il s'agissait d'une affection maligne, mais la marche ultérieure de l'affection en indiqua la nature tuberculeuse.

---

[1] Le traitement spécifique dans les laryngites de diagnostic douteux, par *Clarence Rice*. — (Med. Record, 6 juillet 1895).

La base du cerveau présentait tous les signes de méningite.

III. — Kuttner [1] rapporte un cas, où le diagnostic était tuberculose laryngée et où, en réalité, il s'agissait de syphilis. L'examen, après trachéotomie, ne laissa aucun doute et l'auteur se demande si beaucoup des cas où la trachéotomie amena de bons résultats étaient tuberculeux comme l'ont pensé les auteurs.

IV. — Felix Semon rapporte le cas suivant: Chez un malade âgé de 63 ans, une tumeur papillaire mal définie occupait la partie antérieure de la corde vocale droite, la commissure antérieure et la partie antérieure de la corde vocale gauche. La maladie avait débuté plusieurs mois auparavant et la voix était complètement aphone. Plusieurs fois, des fragments de la tumeur enlevée furent soumis à l'examen histologique par M. Shattock; ils avaient une apparence papillomateuse, mais se distinguaient par une épaisseur extraordinaire de l'épithélium, qui devenait de plus en plus corné, en même temps qu'augmentait la quantité des petites cellules rondes trouvées dans les préparations. Etant donné l'âge du malade et la reproduction extrêmement rapide de la tumeur, l'auteur pensa à une tumeur maligne, opinion partagée aussi par M. Shattock et par M. Butlin. lequel appelé en consultation fut d'avis de ne pas reculer plus longtemps ce qui semblait inévitable.

Opération: La partie antérieure des deux cordes vocales et l'angle antérieur du cartilage thyroïde, qui sont infiltrés, sont enlevés. A la grande surprise de l'auteur, M. Shattock ne découvrit aucun signe de malignité dans les fragments de la tumeur extirpée par l'opération radicale, et dont deux, cependant, à l'œil nu, paraissaient de nature infiltrante et ressemblaient tout à fait à une affection maligne commençante.

Dans un deuxième cas, l'auteur, également après consultation avec M. Butlin, pratiqua une thyrotomie et l'enlèvement d'une corde vocale, épaissie, infiltrée et dont les mouvements étaient devenus paresseux. L'examen histologique de la tumeur enlevée pratiqué, M. Shattock laissa le diagnostic incertain entre un simple fibrome et un fibro-carcinome [2].

V. — Ficano, de Palerme [3], a eu l'occasion d'observer un cas de syphilis du larynx qu'il a cru utile de publier, en raison des

---

(1) *Kuttner*. — Erreurs laryngologiques (Arch. f. Laryng. und Rhin. B. II. H. 2, S. 315.

(2) Rev. de Moure, 1895.

(3) Rev. de laryng. etc. 1890, n.° 4.

difficultés diagnostiques qu'il présentait et des particularités anormales de sa marche, absolument différente de l'évolution ordinaire des accidents de la syphilis.

Il s'agissait d'un homme âgé de 25 ans, atteint depuis plusieurs mois d'altération progressive de la voix et d'un peu de gêne dans les mouvements de déglutition.

L'examen du larynx donne les résultats suivants: muqueuse laryngienne hyperémiée, gonflée, les fausses cordes vocales couvrent les vraies cordes. Présence de petites exulcérations de couleur blanc-grisâtre, situées spécialement sur les cartilages aryténoïdes; état velvétique de la muqueuse interaryténoïdienne.

Cet examen laissa l'auteur dans un grand embarras et il chercha à établir le diagnostic par exclusion.

En raison du jeune âge du malade, de l'absence d'une vraie tumeur et de la multiplicité des exulcérations, l'auteur exclut l'hypothèse de cancer. En raison des caractères objectifs du larynx, tout à fait opposés (?) à ceux de la tuberculose, à cause de la bonne constitution du sujet, de l'intégrité absolue des poumons et de l'absence des bacilles de Koch, il abandonne aussi l'idée de tuberculose. Il ne restait que l'hypothèse d'une infection syphilitique.

Mais contre cette hypothèse il y avait les faits suivants: aucun souvenir du malade d'avoir eu un ulcère sur les organes génitaux et d'autre part le manque absolu d'adénopathies sous-cutanées, tant dans les régions inguinales, le cou, les aisselles, que dans les régions épitrochléennes; le défaut de lésions cutanées antérieures ou actuelles. L'auteur conclut cependant à des accidents syphilitiques, bien que les quelques ulcérations sur les bords de la langue, sur les lèvres et sur la voûte palatine, qu'il a remarquées après un examen plus attentif et qui l'ont fait songer à des plaques muqueuses, avaient été regardées et traitées par plusieurs médecins comme des aphtes.

Le malade, peu satisfait du diagnostic de l'auteur, voulut consulter le professeur de la clinique dermosyphilopathique de l'université de Palerme. *Après un examen des plus scrupuleux, ce dernier repoussa absolument toute idée de syphilis.*

Sur cette affirmation et pour contenter le malade, l'auteur commença le traitement local habituel pour laryngite catarrhale.

Un certain temps s'étant passé sans aucune amélioration, le malade fut examiné par le dr. Mannino qui émit l'hypothèse d'infection syphilitique, bien que les caractères ne fussent pas

de nature à poser un diagnostic ferme. Un traitement antisyphilitique fut enfin institué et le malade guérit en peu de temps.

VI. — Cordes a publié dans la Deutsche Medizinische Wochenschrift [1] l'observation suivante:

Malade, âgée de 55 ans, éprouve depuis le mois de juillet 1898 des troubles respiratoires et un enrouement de la voix. Rien à noter dans ses antécédents, l'état général bon.

A l'examen du larynx, toute sa moitié gauche, en particulier le ligament ary-épiglottique, le cartilage aryténoïde et la bande ventriculaire, sont rouges et infiltrés. La surface de la muqueuse est lisse, d'un jaune rougeâtre, s'avance vers l'intérieur du larynx et en rétrécit considérablement le tiers antérieur. Toute la moitié gauche du larynx est immobile pendant la phonation et le cartilage aryténoïde fixe. La moitié droite et la paroi postérieure du larynx sont à peu près normales.

On diagnostique un sarcome. On excise une partie de la tumeur, dont l'examen microscopique révèle la nature syphilitique.

VII. — Un malade se présente à la clinique du dr. Grazzi [2] pour être soigné d'un enrouement de la voix dont il est atteint depuis trois ou quatre mois.

A l'examen laryngoscopique, la muqueuse de la bouche et du pharynx ne présente rien de particulier, excepté un léger état d'anémie. Sur la face postérieure de l'épiglotte on remarque une rougeur très prononcée; le ligament ary-épiglottique, l'aryténoïde et la fausse corde vocale de la moitié gauche sont gonflés et débordent dans la lumière du larynx.

Le volume du cartilage aryténoïde gauche est beaucoup plus considérable que l'autre et on voit, en un plan perpendiculaire plus postérieur, l'aryténoïde droit. La corde vocale gauche est tuméfiée, avec un bord inégal et avec un mouvement lent. Sur la muqueuse on remarque de petits bourgeons non pédiculés, de couleur plus foncée que le reste de la muqueuse. Dans la moitié droite du larynx un léger degré d'hyperémie diffuse.

Le diagnostic, dans ces conditions, était très difficile; on fit voir le malade à M. le prof. Massei, de passage à Florence.

Après avoir fait beaucoup de considérations scientifiques et après avoir examiné avec une critique ingénieuse tous les cas pos-

---

[1] N.° 25, 1898.
[2] Arch. ital. di Laring., anno II, Fasc 2. et Ann. des mal. de l'oreille etc., 1883.

sibles qui se rapprochaient de celui-ci, M. Massei fit le diagnostic d'épithélioma du larynx.

La suite a montré qu'on a fait une erreur de diagnostic et, qu'au lieu d'un épithélioma, il s'agissait d'une laryngite circonscrite avec infiltration sous-muqueuse et hyperplasie papillaire. Le malade guérit par un traitement approprié.

VIII. — *Observation personnelle.* — Malade âgé de 46 ans, typographe. Se présente à ma clinique pour un enrouement datant de plusieurs mois et une légère dysphagie qui le gêne pendant les repas, mais qui ne l'empêche cependant pas de s'alimenter. Il attribue son état à une ulcération produite quelques mois auparavant par une petite arête de poisson. Santé généralement tout à fait satisfaisante. Pas de troubles respiratoires. L'examen de la poitrine révèle du reste l'intégrité absolue des poumons.

A l'examen laryngoscopique on aperçoit à la place de l'épiglotte un petit lambeau déchiqueté, rouge, bourgeonnant, couvert de pus. Toute la cavité laryngienne est occupée par une tumeur volumineuse, dont la configuration et la couleur échappent à l'examen à cause d'une épaisse couche de pus grisâtre et sanieux qui la recouvre entièrement. Les cordes vocales inférieures sont complètement masquées par la tumeur dont les deux parties droite et gauche s'avancent vers la partie médiane du larynx et réduisent la lumière glottique à une fente étroite pendant les mouvements respiratoires. Tout ce qui est visible de la muqueuse laryngienne est rouge et infiltré. Engorgement ganglionnaire.

L'hypothèse de tuberculose laryngée ayant été immédiatement écartée par suite du bon état général du malade, de l'intégrité absolue des poumons et de l'aspect laryngoscopique de la lésion, nous hésitons entre le cancer et la syphilis.

La bilatéralité de la lésion, le fait que le cancer ne débute généralement pas sur plusieurs points à la fois, mais se propage lentement à partir d'un certain point, les dénégations peu énergiques des antécédents spécifiques par le malade, l'indolence relative de la lésion, nous font pencher pour la syphilis.

Traitement antisyphilitique. Injections d'hermaphényl alternées avec celles de biiodure et la médication iodurée.

Au bout de 15 jours de traitement, l'ulcération commence à se déterger, la tumeur à diminuer et on commence à apercevoir le triangle glottique. La déglutition est moins douloureuse

et le malade, gros mangeur, nous raconte avec joie qu'il mange à sa faim.

Quelques jours après, les masses lobulées qui masquaient complètement la lumière glottique sont diminuées à tel point qu'on distingue très nettement les cordes vocales inférieures qui ont conservé *toute leur mobilité.*

C'est à ce moment que nous avons présenté le malade à nos collègues de la Société de laryngologie. La majorité fut avec moi d'avis de continuer le traitement antisyphilitique, car, malgré les dénégations des accidents spécifiques par le malade et l'aspect de la tumeur qui plaidait en faveur du cancer, le mieux local obtenu, la disparition des ganglions et le résultat négatif de l'examen microscopique, fait à plusieurs reprises, autorisaient à espérer que l'affection était de nature syphilitique.

Le traitement fut continué encore pendant quelque temps. L'état resta d'abord stationnaire, puis s'aggrava tout d'un coup et prit une marche si rapide que, ayant été sans le voir, à cause d'une maladie intercurrente, une dizaine de jours, je fus douloureusement surpris en constatant que la tumeur avait presque doublé de volume et que de grosses masses ganglionnaires, évidemment cancéreuses, occupaient les régions latérales du cou.

Une maladie intercurrente obligea le malade à entrer à l'hôpital, où je suis allé le voir quelquefois pour le consoler et où il est mort, au bout d'un mois, de complications pulmonaires.

IX. — Le 18 octobre 1898, M. A. W... vient consulter le dr. Felix Semon pour un mal de gorge. A l'examen: corde vocale droite fixée dans la position cadavérique; muqueuse du cartilage aryténoïde droit et la partie adjacente de l'anneau du cricoïde considérablement tuméfiées. Pas d'indices nets de néoplasme, ni d'ulcération. Extérieurement, gonflement général des ganglions du sterno-mastoïdien, dont la région est très douloureuse. Administration de iodure de potassium à la dose de 50 cg par jour.

Lors de la deuxième visite aucune amélioration; au contraire, augmentation de la tuméfaction laryngée et des ganglions cervicaux; douleurs croissantes à la déglutition, s'irradiant à l'oreille droite. La dose de iodure est portée à 1 gr par jour.

A la troisième visite tous les symptômes sont aggravés. Il paraît certain à l'auteur qu'on se trouve en présence d'une tumeur maligne du larynx. Par suite de l'absence d'une tubérosité, impossible d'extirper un fragment pour un examen microscopique. Les drs. Butlin, Saint-Clair-Thomson, Watson Cheyne, Lambert

Lack partagent l'opinion de l'auteur sur la nature maligne de l'affection.

Opération. Trachéotomie. En présence de la découverte de tout un groupe de ganglions apparemment infectés et disposés le long de l'incision pratiquée parallèlement au bord du maxillaire inférieur, il a été jugé d'un commun accord qu'il était inutile de pousser plus loin l'intervention. La canule trachéale est laissée en place. Le malade retourne chez lui.

Environ un an après, le malade, qu'on croyait avoir succombé depuis longtemps à son mal, vint subitement trouver M. Cheyne. Il avait bonne mine et affirmait avoir engraissé et pris des forces. Il racontait que les ganglions cervicaux continuèrent à grossir après l'opération, mais qu'ils rétrocédèrent un ou deux mois après. Lorsque l'auteur a vu le malade, sa voix, quoique légèrement enrouée, était forte, la gêne de déglutition avait complètement disparu et il respirait très bien par sa canule, qu'il désirait faire enlever si possible.

Il s'agissait dans ce cas, d'après l'auteur, d'une périchondrite syphilitique du larynx avec gonflement inflammatoire diffus des ganglions cervicaux (1).

Conclusions

1° — Il est essentiel de faire le diagnostic différentiel des lésions tuberculeuses, syphilitiques et cancéreuses, de bonne heure, mais c'est justement au début de ces affections que le diagnostic présente de très grandes difficultés.

2° — Les symptômes fonctionnels qu'on peut observer au début de ces affections sont communs à la plupart des laryngites aiguës et chroniques et complètement insuffisants pour établir le diagnostic.

3° — Les signes physiques à la période initiale sont extrêmement variables d'un malade à l'autre, obscurs, incertains et, dans la plupart des cas, seule la marche ultérieure des lésions peut trancher le diagnostic.

4° — En ce qui concerne particulièrement la tuberculose laryngée à forme catarrhale, les lésions pulmonaires ne peuvent servir que comme signe de présomption. Même la constatation

(1) Comm. faite à la Société laryngol. de Londres en décembre 1889.

des bacilles dans les sécrétions ne doit pas être considérée comme un signe d'évidence.

5° — Si, à la période d'état, le diagnostic différentiel des laryngopathies tuberculeuse, syphilitique et cancéreuse est dans beaucoup de cas relativement facile, dans d'autres la nature exacte de la lésion peut échapper, pendant un certain temps au moins, au praticien le plus perspicace.

6° — Les cas offrant, en effet, les caractères classiques qu'on attribue dans les livres aux lésions tuberculeuses, syphilitiques et cancéreuses sont loin d'être fréquents.

7° — Il peut aussi arriver qu'on ne trouve, ni dans les données de l'anamnèse, ni dans l'état actuel, aucun signe pouvant corroborer l'hypothèse qu'on serait tenté d'admettre en se basant sur le résultat de l'examen laryngoscopique.

8° — Le diagnostic différentiel peut devenir particulièrement embarrassant et difficile lorsque deux de ces affections se superposent.

9° — Seuls l'examen microscopique pour la tuberculose et le cancer, et le traitement antisyphilitique pour la syphilis, en attendant que le spirochaete pallida ait pris définitivement droit de cité dans la pathologie laryngienne, permettront de poser le diagnostic avec une quasi-certitude. Il faudra cependant avoir toujours en vue que:

10° — En ce qui concerne l'examen bactériologique, il résulte des recherches de Botey communiquées en 1884 au Congrès international de laryngologie que la présence des bacilles de Koch dans les crachats n'implique pas nécessairement la tuberculose du larynx et que son absence ne veut pas dire que la tuberculose n'existe pas.

11° — En ce qui concerne le traitement antisyphilitique, que la médication iodurée peut souvent produire dans le cancer une amélioration temporaire et masquer ainsi pendant un certain temps la nature de la lésion.

12° — En ce qui concerne l'examen histologique, qu'on ne peut en tirer des conclusions certaines que lorsqu'il est positif.

13° — Que le résultat négatif de l'examen ne tranche pas le diagnostic, car la parcelle de la tumeur enlevée peut ne pas provenir de la profondeur du néoplasme.

14° — Qu'en résumé, malgré tous les moyens dont la science dispose aujourd'hui pour nous aider dans le diagnostic de ces laryngopathies redoutables, l'évolution de la maladie vient sou-

vent démentir nos affirmations précipitées basées sur des données pseudo-classiques et que le sens clinique, le flair du praticien, peut nous servir plus que toute autre chose à apprécier l'ensemble symptomatologique devant lequel nous nous trouvons.

Comptes Rendus des Séances

Sous section d'Otologie

SÉANCE D'OUVERTURE (20 AVRIL)

Présidence: MM. SOBRAL CID ET HAIKE

M. SOBRAL CID salue les membres présents et les remercie d'être venus participer aux travaux de la Section.

Sont nommés présidents d'honneur de la Section MM. Haike, Berlin; Hugo Frey, Vienne; Juan Cisneros Sevillano, Madrid; E. J. Moure, Bordeaux; W. Sohier Bryant, New-York; Macleod Yearsley, Londres; Edoardo Giampietro, Florence; Ino Kubo, Tukuoka; Quevedo y Zubieta, Mexico; Felipe L. Puig, Montevideo.

Die konservative Behandlung der chronischen Mittelohreiterung und die Formalinpraeparate

Par M. RAPHAEL SPIRA, Cracovie.

Die glänzenden Erfolge, welche die chirurgischen Encheiresen in den Behandlungen der eitrigen Affektionen des Mittelohres zeitigten, haben die Aufmerksamkeit von der konservativen Behandlung dieser Krankheiten abgelenkt und die Ausbildung der unblutigen Behandlungsmetoden in den Hintergrund gedrängt, eine Erscheinung, die im Interesse der Wissenschaft und der leidenden Menschheit zu bedauern ist. So nützlich u. segensreich sich nun auch die Entwickelung u. Vervollkommnung der operativen Technik in der Otochirurgie für gewisse Fälle von cerebralen Komplikationen, wie Sinusthrombose, Hirnabscess u. s. w. erwiesen haben, so haben dieselben doch anderseits unstreitig den Nachteil nach sich gezogen, dass nur zu oft ohne strenge Indikation, einfache, nicht komplizierte, in gewissem Sinne unschuldige Fälle von Ohreiterung, insofern diese Krankheit bis zu einer gewissen Zeit den gebräuchlichen Mitteln nicht weichen wollte, gar zu eifrig dem Messer überantwortet werden.

Zu diesen Bemerkungen veranlasst mich die Erfahrung, dass einerseits oft genug Fälle, die zur Operation bestimmt waren, ohne solche zur Heilung gelangten, anderseits in operierten Fällen noch lange nach der Operation die Eiterung fortdauerte, dass die Operation am Ohre nicht selten noch nach Jahren wiederholt werden musste, ja dass sogar die intracranielle Komplikation, die durch die Operation verhütet werden sollte, trotz derselben ausbrach, vielleicht gar durch sie beschleunigt oder heraufbeschworen wurde. Wer könnte wohl mit aller Bestimmtheit behaupten, dass der Durchbruch eines Gehirnabscesses oder der Ausbruch einer diffusen Meningitis nie durch eine Aufmeisselung beschleunigt, direct oder indirect verursacht worden war!

Ich verweise in dieser Beziehung auf die Arbeiten von Eitelberg, Schwarze, Lucae u. A. und bes. auf die letzte Abhandlung von Zeroni: «Ueber postoperative Meningitis», in der 20 Fälle angeführt sind, in denen der Verlauf u. die Krankengeschichte eine durch die Operation bedingte Meningitis mehr oder weniger wahrscheinlich machen.

Ich glaubte diese wenigen Bemerkungen vorausschicken zu müssen, um meinen Standpunkt für strengere Indikationen zu diesen Operationen zu begründen und meine Ansicht zu rechtfertigen, dass nur da operiert werden soll, wo wirklich positive gefahrdrohende Erscheinungen ein längeres Zuwarten als unverantwortlich erscheinen lassen. Hat eine als Notwehr gegen drohende Gefahr ausgeführte Operation nicht den gewünschten Erfolg oder gar einen Misserfolg gehabt, so hat der Arzt in seinem Gewissen wenigstens die Beruhigung, dass die Operation nur im Drange der Notwendigkeit und nur um eine imminente Gefahr abzuwehren ausgeführt wurde und es wird Niemandem einfallen, dem Arzt aus seinem Vorgehen einen Vorwurf zu machen oder ihm den ungünstigen Erfolg, wenn sonst der Eingriff lege artis ausgeführt worden war, aufs Kerbholz zu schieben. Hingegen sind abfällige kritische Bemerkungen und Selbstvorwürfe nicht zu vermeiden, wo ohne dringende Indikation, nicht zu curativen Zwecken, nicht um drohende Gefahr zu beseitigen, sondern prophylactischer Indikationen wegen mit ungünstigem Erfolge operiert und in der Absicht der Zukunft vorzubeugen, in der Gegenwart Schaden gebracht wurde. Muss man sich vor dem «zu spät» eines operativen Eingriffes hüten, so ist gewiss auch das «zu früh» nicht gleichgiltig. Weniger ist auch in der Therapie oft mehr und man darf ob des richtigen Prinzipes: «ubi pus ibi evacua» den nicht minder wichtigen

Grundsatz: «quieta non movere» nicht vergessen, der in vielen Fällen auch für Aerzte seine Giltigkeit hat.

Nicht der Arzt stellt die Indikationen für den operativen Eingriff, vielmehr besorgt dies die Natur. Die Aufgabe des Arztes ist es, blos die Sprache der Natur zu verstehen (Eitelberg).

Die Einteilung von Körner, welcher ruhig verlaufende Ohreiterungen von solchen unterscheidet, die von bedenklichen Erscheinungen begleitet sind u. die allein für energische Eingriffe bestimt werden sollten, findet in der Praxis leider zu wenig Berücksichtigung, was umsomehr zu bedauern ist als eine Einschränkung dieser Eingriffe u. derer Indikationen mittelbar andere Vorteile nach sich ziehen würde. Wird man in einer chronischen Ohreiterung, selbst nach längerer vergeblicher Behandlung mit den üblichen Mitteln nicht eine zwingende Indikation zu einem operativen Eingriffe sehen, so wird man sich gedrängt fühlen, sich nach anderen conservativen Mitteln umzusehen, sich nach Möglichkeit alle Fortschritte der modernen Wundbehandlung zu Nutze zu machen, eventuell neuere Mittel in Versuch zu ziehen. Der Arzt darf unter keinen Umständen vor der scheinbar aussichtslosen konservativen Behandlung zurückschrecken, er darf es sich nicht verdriessen lassen, sich der langwierigen und oft undankbaren Aufgabe zu unterziehen, bei dieser Krankheit ohne operativen Eingriff zum Ziele zu gelangen. Er soll nach allen möglichen Mitteln Umschau halten und gierig haschen, von denen er hoffen darf, dass sie ihm seine Aufgabe erleichtern, eine befriedigende Lösung derselben ermöglichen könnten. Er soll trotz vieler Enttäuschungen sich nicht entmutigen lassen u. unermüdlich immer weiter suchen u. probieren. Und da die Medizin nicht blos eine Wissenschaft, sondern auch eine Kunst ist, und zwar eine solche, welche den Versuchen u. der Empirie die glänzendsten Erfolge zu verdanken hat, darf man sich vor keinem Misserfolge leicht abschrecken lassen, soll vielmehr unerschrocken vorwärtsschreitend und weiterstrebend alles prüfen und das Beste behalten. Dies würde unzweifelhaft zu einer nützlichen Bereicherung der Mittel und Metoden zur konservativen Behandlung der chronischen Mittelohreiterung führen. Der Stolz des Ohrenarztes sollte nicht auf den grossen Zahl der von ihm ausgeführten Operationen beruhen, sondern vielmehr auf der grosse Anzahl von Fällen mit hartnäckiger chronischer Ohreneiterung, die er ohne blutigen Eingriff einer dauernden Heilung zugeführt hat. So sagte Lucae in einem Vortrage am internationalen Kongresse in London (9. August 1899): One may also get on in plenty

of cases by non operatory treatment. I beg to add, that instead of being proud of saying: «I have operated on so many patients», one should be prouder of saying: «I have cured so many patients also without operating».

Diesen Grundsätzen entsprechend, bin ich immer bestrebt gewesen neue Mittel und Metoden versuchsweise in Anwendung zu ziehen, um wo nur irgend möglich einen operativen Eingriff überflüssig zu machen. Auf diesem Wege ist es mir gelungen in den Formalinpraeparaten ein Mittel zu finden, mit dem ich in vielen Fällen so unerwartete günstige Erfolge erreichen konnte, dass ich glaubte diese Metode weiteren ärztlichen Kreisen zur Nachprüfung und zur Empfehlung vorlegen zu sollen. Die Wirkungsweise des Formalinhydrat als Antisepticum und als Adstringens erachte ich als hinreichend bekannt und die Besprechung derselben an dieser Stelle als überflüssig. Dieser Wirkung bediente ich mich in verschiedener Form und in verschiedener Anwendungsweise und zwar:

1) Verwende ich Formalin in allen Formen chronischer Ohreiterung zu Einspritzungen in der von Lucae angewendeter Form. Lucae wandte schon seit dem Jahre 1895 Formalinlösung von 15-20 Tropfen auf einen Liter abgekochten Wassers zu Ausspritzungen des Ohres an und empfahl diese Metode als eine Behandlungsart die geeignet ist, Komplikationen vorzubeugen und eingreifendere Operationen überflüssig zu machen. Ihm schlossen sich Bürkner u. Andere an.

2) Verwende ich 1-2 % Lösungen dieses Mittels zu Instillationen ins Ohr. Diese Tropfen verursachen zumeist ein starkes Brennen, können daher nur kurze Zeit im Ohr belassen werden. In manchen Fällen, besonders bei mehr zähem Secrete und bei Desquamation im Mittelohr haben sich nur Instillationen einer Mischung von gleichen Teilen dieser Lösung und 6 % Perhydrol Merk als sehr nützlich erwiesen. In einem Falle einer lange vorher erfolglos behandelten langdauernden Ohreiterung, habe ich nach einmaliger Anwendung dieser Lösung Trockenheit des Ohres in den folgenden Sitzungen beobachtet. Diese Mischung wird auch besser vertragen u. verursacht keine Schmerzen, ist daher in geeigneten Fällen, besonders für Kinder vorzuziehen. Hier muss ich erwähnen, dass schon früher Delsaux mit Einträufelungen einer Mischung von 5-6 Tropfen der offizinellen Formollösung auf ca. 150 Wasser ins Ohr gute Erfolge erzielt hat.

3) Gute Wirkungen erzielte ich ferner mit der Applikation

von in 1,2 % Formalinlösung getauchter Wattebäuschchen. — In Fällen mit grossen Trommelfellperforationen und leicht zugänglicher Paukenhöhle, pflegte ich letztere mit kleinen in diese Lösung getauchten Wattewickchen auszutamponieren. In ähnlicher Weise verfuhr ich bei vollständigen Defekten des Trommelfelles und bei weiten kraterförmigen Zugängen zu den Paukennebenhöhlen. — In solchen Fällen trachtete ich den Attikus und womöglich auch das Antrum auf diese Weise auszutamponieren.

Ich muss erwähnen, dass auch diese Metode nicht ganz neu ist. Bei der Durchsuchung der Literatur fand ich, dass Vacher (Annales des maladies de l'oreille, etc. 1899, N° 1) nach Ausspritzung des kranken Ohres mit 5 % Formollösung in 5-10 % Formallösung getränkte Wattebäuschchen in den Gehörgang einführte.

4) Bei der unter 3 erwähnten Behandlungsmetode hatte ich oft den Eindruck, dass die mit diesen Tamponen ins Ohr eingeführte Feuchtigkeit ungünstig einwirke und es schien mir wünschenwert dieses Mittel womöglich auf trockenem Wege einwirken zu lassen. Ich war daher bestrebt, diese Tampone durch trockene zu ersetzen und liess zu diesem Behufe von einem hiesigen Magister der Pharmacie Formangaze und zwar in 2 Stärken als 2 % und als 10 %, erzeugen. Nun ersetzte ich die feuchten Wattetampone durch kleine Tampone der 2 % Formangaze, welche bei chronischer Mittelohreiterung und selbst bei Cholesteatom der Nebenhöhlen in die Paukenhöhle, resp. in deren Nebenhöhlen eingelegt, sich oft von ausgezeichneter Wirkung erwiesen. Diese Behandlung habe ich oft erprobt in Fällen mit doppelseitiger Mittelohreiterung, in denen ich das eine Ohr mit Formangaze, das andere mit einem der sonst gebräuchlichen Mittel oder auch mit Jodoform — oder auch einer anderen Gaze behandelte. Der Unterschied in der Wirkung war manchmal ein derartiger, dass er den Patienten selbst auffiel. Besonders habe ich in einigen Fällen von lange dauernder, von anderer Seite jahrelang ohne Erfolg behandelter und schliesslich zur Operation bestimmter Fälle von Cholesteatom im Atticus, durch Austamponierung derselben mit dieser Gaze, nach vorausgegangener gründlicher Reinigung durch Ausspritzung mit H_2O_2 mittels Paukenröhrchen u. folgender Austrocknung so eclatante Erfolge erzielt, dass ich mich dadurch ermuntert und gewissermassen verpflichtet fühlte, diese Metode und dieses Mittel einem grösseren ärztlichen Publikum zur Prüfung vorzulegen. Erwähnen muss ich, dass diese Tampone bei manchen Personen ein verchieden starkes Brennen im Ohre verursachen, welches aber bald

vergeht, dass aber sonst diese Behandlung selbst von Kindern gut vertragen wird.

Die 10 % Gaze habe ich in einigen Fällen in der Nachbehandlung nach Aufmeisselung des Warzenfortsatzes, in denen üppige, hartnäckig wuchernde Granulationen einer raschen Heilung im Wege standen, angewandt und konnte mich von der Secret und die Granulationsbildung einschränkenden, austrocknenden und die Heilung beschleunigenden Wirkung dieses Mittels überzeugen.

Seit einiger Zeit versuche ich auch gegen Ozaena Einlagen von 10 % Gaze in die Nase, doch kann ich vorläufig noch über keine bestimmte Resultate berichten; ich behalte mir jedoch vor, in der Zukunft darauf zurückzukommen.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS

M. HUGO FREY: Messieurs, j'ai l'honneur de vous présenter une série des instruments qui sont en usage à la clinique de M. le professeur Politzer, à Vienne, et dont les modèles ont été inventés par mon confrère le dr. Henri Neumann, de Vienne, et par moi-même.

1.° — Instruments du dr. Neumann: a) une série d'instruments pour l'anesthésie par infiltration de l'oreille moyenne et extérieure, et pour les opérations endotympanales (enlèvement du marteau et de l'enchume);

b) série d'instruments pour l'enlèvement de la paroi externe de l'attique;

c) série de gouges pour l'ouverture et enlèvement du labyrinthe dans les cas de suppuration de l'oreille interne.

2.° — Instruments du dr. Frey: a) un rétracteur d'un modèle spécial pour l'usage dans l'opération dite radicale;

b) une seringue pour les injections médiales dans l'antre et dans l'attique.

NOTA

Les autres séances de cette Sous-section (les 21, 23 et 24) ont été tenues en commun avec la Sous-section A : RHINO-LARYNGOLOGIE. *Voir dans la suite du volume et Table des matières.*

Sous-section de Rhino-Laryngologie

SÉANCE D'OUVERTURE (20 AVRIL)

Présidence: MM. AVELINO MONTEIRO, MICHAEL GROSSMANN et NICOLAS ZAPTAS.

M. AVELINO MONTEIRO: Messieurs et chers collègues: L'honneur de présider cette section appartenait à M. le dr. Gregorio Fernandes, illustre chirurgien de l'Hôpital de S. José, et le premier qui en Portugal se soit occupé de laryngologie.

Son état de santé ne lui permet malheureusement pas de venir ici, comme c'était son plus vif désir, vous saluer et rendre hommage à tant d'illustres maîtres qui ont bien voulu, par leur présence, leur talent et leurs travaux, prêter leur précieux concours à notre Congrès,

Au nom de tous les laryngologistes portugais, je vous souhaite la bienvenue et je me félicite que cette occasion me permette de me joindre à eux.

Sont nommés présidents d'honneur de la section: Messieurs Franz Kuhn, Kassel; Haike, Berlin; Eduardo Obejero, Buenos-Ayres; Michael Grossmann, Vienne; Hugo Frey, Vienne; Charles Morelli, Budapest; Ivan Kiproff, Sophia; Jean H. Thierry, Valparaiso; Eustazio Uruñuela, Madrid; Juan Cisneros Sevillano, Madrid; Ricardo Botey, Barcelone; Antonio Garcia Tapia, Madrid; A. Castex, Paris; E. J. Moure, Bordeaux; Suarez de Mendoza, Paris; Mahu, Paris; Saint-Clair Thomson, Londres; Ino Kubo, Tukuoka; Quevedo y Zubieta, Mexico; Stefan Szumkowski, Varsovie; Alexandre Antonoff, Lausanne; Nicolas Taptas, Constantinople; Felipe L. Puig, Montevideo.

Trois cas de sinusite fronto-ethmoïdale

avec évacuation spontanée à travers la région orbitaire

Par M. SAINT-CLAIR THOMSON, Londres.

Les cas de suppuration chronique ethmoïdo-frontale à décharge nasale sont très communs. Mais les cas où le pus ne suit pas les conduits naturels et se fraye une voie à travers les os de la face sont rares. Cela tient peut-être à ce que les uns sont traités par des chirurgiens généraux, et les autres par des ophthalmologistes.

J'ai observé récemment trois cas où le pus avait traversé l'os et constitué un abcès de la face. Les suites furent différentes dans chaque observation, et il est intéressant de les faire connaître afin de compléter nos connaissances sur les suppurations des cavités accessoires du nez. A mon sens, il y a analogie avec ce qui se passe dans l'apophyse mastoïde.

Dans le premier cas, la simple incision de l'abcès détermina la guérison, comme l'incision de Wilde dans l'abcès mastoïdien sous périosté. Dans le second cas, incision de l'abcès, ouverture et drainage du sinus frontal; de même que dans l'abcès retro-auriculaire d'origine antrale, où l'antre est ouvert et drainé, sans toucher à la cavité tympanique. Le dernier cas, de par sa chronicité avec accidents de réchauffement, de par ses progrès, peut être comparé aux cas d'otorrhée chronique d'origine attico-antrale demandant une cure radicale.

OBSERVATION I. — *Influenza. Abcès au niveau du grand angle de l'œil gauche. Incision et évacuation du pus. Symptômes de suppuration ethmoïdo-fronto-maxillaire. Guérison complète sans autre opération.*

Une femme de dix-huit ans consulta M. Willoughby Lyle au Royal Eye Hospital le *2 juin 1905*. Elle avait un abcès du grand angle de l'œil gauche, près de la racine du nez. Un mois auparavant, influenza et douleurs circumorbitaires à gauche. L'œil «gonfla et se ferma en une seule nuit». Ouverture de l'abcès sous chloroforme. Évacuation d'une grande quantité de pus, qui semblait provenir profondément de la paroi interne de l'orbite. Avec une sonde, on put sentir l'os dénudé.

20 juin. — Plus de gonflement ni œdème palpébral à gauche. La paupière supérieure est fortement congestionnée (couleur rouge vineuse) ainsi que le grand angle de l'œil où persiste une fistule purulente. Une sonde pénètre à 2 centimètres et demi dans la direction de l'éthmoïde. Sensation d'os dénudé.

La malade avait ressenti, dès le début de l'influenza, un mauvais goût dans la bouche, qui n'existe plus aujourd'hui. Elle use plus de deux mouchoirs par jour. A la diaphanoscopie, complète obscurité des sinus maxillaire et frontal gauches. Pas de sensation lumineuse dans l'œil gauche, ni de croissant lumineux au-dessous de l'œil gauche. A droite, lucidité parfaite. Pas de pus dans les fosses nasales; muco-pus dans le méat moyen gauche et dans le rhino-pharynx. Si l'on nettoye le méat moyen, et qu'on penche la tête en avant, du pus apparait dans la narine gauche et sort de la fistule.

Inhalations de vapeurs mentholées, fomentations boriquées, et tonique à l'intérieur.

11 juillet. (Cinq semaines après l'ouverture de l'abcès). — Depuis trois jours, plus de pus par la fistule. Encore un peu de douleur. La paupière supérieure et le grand angle de l'œil ont leur coloration normale. Ponction du sinus maxillaire gauche. Il en sort encore du pus. Le pus ne réapparait dans le nez qu'après avoir récliné en dedans le cornet moyen, ce qui confirme la présence du pus dans le sinus frontal et les cavités ethmoïdo-maxillaires.

18 juillet. — Plus de douleur. Pas de pus dans le nez ni par la fistule.

25 juillet. — La fistule est fermée.

17 septembre. La malade va tout à fait bien. Les tissus circumorbitaires ne sont plus congestionnés. Légère cicatrice au niveau de la fistule. Pas de pus dans le nez. La malade ne se mouche plus. Diaphanoscopie parfaite des deux côtés. Ces faits furent confirmés par le dr. Von Eicken, de Fribourg.

Obs. II. — *Sinusite frontale. Abcès sus-sinusal. Incision : évacuation de pus contenant le micrococcus catarrhalis en culture pure. Abcès sous-périosté. Ouverture du sinus et drainage à travers la paroi antérieure. Jamais de pus dans le nez. Guérison complète.*

Garçon de onze ans, vu le 21 octobre 1905, à la «Home for little boys». Il avait été enrhumé, s'était senti mal à l'aise et s'était plaint de mal de gorge. Et pourtant on n'avait rien vu à l'examen pharyngé. Plusieurs enfants, à l'asile, étaient atteints de coryza et d'amygdalite légère. Quand l'enfant fut examiné, le *24 octobre*, il existait un œdème considérable, sans rougeur, des paupières droites, un léger œdème et de la sensibilité au-dessus de la région frontale moyenne, plus marquée du côté droit. Sensibilité exquise au niveau du grand angle de l'œil droit. L'enfant n'avait jamais mouché de pus. Pas de pus dans le nez à l heure actuelle. Pas de coup, pas de trace de morsure ou d'égratignure. Température : 38°3.

25 octobre. — Entre à King's Collège Hospital Température : 37°5. Pouls : 98. Pas de douleurs ni de malaise ; mange et dort bien. L'œil droit est complètement fermé par l'œdème. L'œil gauche est en partie fermé. Au-dessus du sinus frontal droit existe un gonflement diffus, mou, légèrement rouge et très douloureux. Pas de rhinorrhée. On ne découvre de pus nulle part dans le nez. Oreilles saines. Pas de troubles oculaires.

Le malade fut mis au lit. Calomel. Fomentations chaudes et inhalations mentholées.

27 octobre. — Température normale. Le gonflement persiste. L'œil gauche est ouvert, le droit peut s'ouvrir un peu.

31 octobre. — Paupières normales des deux côtes ; il persiste, au niveau de la racine du nez, surtout à droite, un léger gonflement, mais plus de rougeur. Impossible de découvrir du pus dans le nez. Température normale.

7 novembre. — Quinze jours après le début du gonflement. Température : 38°4. Gonflement marqué du front et bouffissure des paupières L'œil droit est presque fermé. L'extrémité interne de la paupière supérieure droite est rouge. Au-dessus de la glabelle, surtout à droite, existe un gonflement blanc et fluctuant. Pas de pus dans le nez, même en baissant la tête.

9 novembre. — Température normale. Bonne nuit. Pas de céphalée.

La boursouflure des paupières a un peu diminué, mais le gonflement blanc, circulaire, fluctuant, est plus marqué au-dessus de la racine du nez, principalement à droite. Une radiographie montre la présence du sinus frontal droit.

Chloroforme. En incisant le gonflement, il s'écoule une grande quantité de pus fluide. Soulèvement du périoste, os à nu et congestionné. On ouvre le sinus frontal, de la grandeur d'une noisette (sans la coquille). Muqueuse normale. En élargissant l'ouverture, la muqueuse des cellules ethmoïdales antérieures était gonflée et polypoïde. On ne cherche pas à agrandir le canal nasal. La muqueuse ne fut pas curettée. Pas de suture ; tamponnement à la gaze iodoformée.

Micrococcus catarrhalis en culture pure, d'après l'examen du dr Emery.

Il n'y eut pas de réaction. Au bout de quatre jours, l'enfant se levait Cicatrisation sans suppuration.

16 janvier 1906. - Ni gonflement ni douleur. Pas de pus dans le nez.

Mars. — Le malade va très bien.

OBS. III. — *Pansinusite chronique. Exacerbation aiguë fronto-ethmoïdale. Abcès externe. Incision. Fistule. Au bout de deux mois, opération qui démontra que cette fistule conduisait à une cellule fronto-ethmoïdale antérieure. Interventions multiples.*

Femme de trente-cinq ans. Usait trois ou quatre mouchoirs tous les jours en hiver et crachait du muco pus épais. Jamais de cacosmie.

En *novembre 1904*, violente douleur au dessus de l œil droit ; l'œil se gonflait de temps en temps en hiver. L'os était sensible. Sept semaines avant son entrée à King's College Hospital, l'œil droit se gonfla ; incision qui donna issue à une matière jaunâtre. L écoulement a persisté. Diplopie depuis trois semaines.

23 mai 1905 —La paupière supérieure droite est rouge et parésiée. Au milieu existe une fistule avec pyorrhée. Une sonde pénètre à 3 centimètres et demi. Le plancher orbitaire du sinus est à nu. Paralysie du grand oblique; légère diplopie quand la malade regarde à droite, en dehors et en bas.

Diaphanoscopie —Les deux sinus maxillaires se laissent mal éclairer. Le droit est le plus obscur. Le sinus frontal droit parait légèrement plus sombre que le gauche. En présence de ces symptômes, j'espérais que la fistule communicât avec un empyème formé du sinus frontal droit et que, ce dernier ouvert, la guérison ne se ferait pas attendre comme dans les deux cas précédents. Cet espoir ne fut pas réalisé. Ce fut un des cas les plus compliqués et les plus ennuyeux que j'aie observés. Le sinus frontal drout fut ouvert. Il était bourré de polypes et rempli de pus. Mais le sinus ne communiquait pas avec la fistule palpébrale. Celle-ci conduisait à un tunnel fronto-ethmoïdal de la paroi supérieure de l'orbite. Pour le mettre à nu, il fallut détacher tous les tissus mous, l'insertion du grand oblique, jusqu'à l'angle supero-externe de l'orbite. La diplopie qui en résulta fut d'abord très marquée ; elle diminua peu à peu pour disparaitre complètement. Un Killian completa cette intervention à droite.

Pendant sept semaines, amélioration progressive. Mais, sans élévation de température, douleur frontale et gonflement sur le milieu et le *côté gauche* du front, avec œdème de l'extrémité interne de la paupière supérieure gauche. Comme je ne découvris aucune cause de réinfection à droite, j'ouvris le sinus frontal gauche qui contenait sous pression un pus jaunâtre Killian à gauche. Puis les deux sinus maxillaires furent ouverts, du pus ayant été constaté dans le méat moyen. De nombreuses complications furent observées. Inutile de les décrire. Ce qu'il faut retenir, c'est que ce cas, qui paraissait si simple au début, était un cas de pansinusite, bien que l'on ne découvrit jamais de pus dans les fosses nasales, malgré plusieurs mois de traitement. Guérison.

Comme nous l'avons déjà dit, ces observations ont beaucoup d'analogie avec ce que nous voyons dans les abcès mastoïdiens rétro-auriculaires. Infection récente, incision précoce et guérison (cas I), ou incision et drainage de la cavité osseuse (cas II). Suppuration chronique et abcès externe qui n'est dû qu'à la rétention

ıt d'une vieille infection, — il faut alors une cure

.copie n'a eu de valeur que dans l'observation I, un côté du nez étaient seulement affectées. Le ?s deux côtés était manifeste. Le retour de la trans- .ne sinusite aiguë et récente, fut parfait. Si les ca- :ôtés sont malades, la diaphanoscopie ne sert pas ,cas III).

de fièvre et de symptômes généraux est à remar- l'ils peuvent faire différer une intervention et favo- sement d'un empyème chronique ou l'extension à s.

ıuverte du «micrococcus catarrhalis» dans l'observa- intéressante, d'autant plus que le cas survenait chez exposé à l'infection, ses camarades étant atteints de l'amygdalite. Le sinus frontal ne devient manifeste en ·e vers sept ou huit ans. Il se développe seulement à la ,'âge de ce malade est à remarquer:

ıavais jamais, jusqu'ici, observé de sinusite frontale chez ıt de onze ans.

Discussion

Michael Grossmann hebt hervor, dass wir von der Roentgendurchleuch- . der Diagnostik weit verlässlichere Auskünfte erhalten bei den Eiterun- Nebenhöhle der Nase, als durch das Diaphonoskop. Er berichtet über einen er vor circa einem Jahre beobachtet hat, wo der Arzt und der Kranke von cidive einer bereits vor mehreren Jahren operirten Stirnhöhleneiterung . Durch die Aufnahme eines Roentgenbildes zeigte es sich, dass im linken ıen ein Fremdkörper — offenbar eine Kugel — sich befinde. Nachträglich gab ke zu, dass er vor mehreren Jahren einen Selbstmordversuch vorgenommen ezüglich der Therapie macht er die Herren auf die gegenwärtig in Wien ı vielen Fällen ausgeführte von Mosetig herrührende Methode der Plombe, ehr gute Resultate zu geben verspricht, aufmerksam.

Nicolas Taptas: Je suis de l'avis de M. le dr. Thomson que dans les s de sinusite il faut toujours essayer le traitement médical, par les inhala- s compresses externes et les lavages par ponction chaque fois qu'il est (sinus maxillaire). De plus, je crois devoir ajouter que dans les cas de si- ontale aiguë avec fièvre et œdème externe il ne faut pas suturer immédia- ıprès l'opération, car on est exposé ainsi à un échec opératoire et même à plications graves si on n'ouvre pas de nouveau.

ant à la question du plombage du sinus maxillaire, je prierai M. le prési- ıne dire, si à Vienne on n'est pas content des résultats obtenus par les opé- qui consistent à cureter le maxillaire à travers la fosse canine et à refer- avité après l'établissement d'une communication large du sinus opéré avec nasale.

En plus, je demanderai si le plombage n'expose pas à des complications quand il est fait dans un sinus insuffisamment désinfecté.

Un nouveau syndrome. Quelques cas d'hémiparalysie du larynx et de la langue, avec ou sans paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze

Par M. Antonio Garcia Tapia, Madrid.

L'hémiparalysie du larynx, du voile palatin (pharynx et de la langue), constitue les éléments essentiels dont la combinaison forme les syndromes étudiés jusqu'à ce jour.

Il y a aussi un élément accessoire: la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze du même côté qui, ajouté aux antérieurs, vient amplifier les syndromes sans pour cela y introduire aucune modification.

Examinons rapidement ces combinaisons:

La fréquence de l'hémiparalysie du larynx, accompagnée de l'hémiparalysie du voile palatin, du même côté, a fait donner à ce syndrome, étudié scrupuleusement par Avellis, une certaine personnalité sous le nom de cet illustre spécialiste de Francfort.

A cette combinaison symptomatique est venue s'ajouter la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze (syndrome de Schmidt), qui n'est autre chose que le syndrome d'Avellis avec participation de la branche externe du spinal.

Si, à l'hémiparalysie du voile et du larynx, l'on ajoute l'hémiparalysie de la langue, le syndrome ainsi constitué est dénommé «syndrome de Jackson», qui, comme les précédents, peut être accompagné ou non de la paralysie des muscles et de l'épaule.

Je ne veux pas distraire votre attention en expliquant minutieusement les cas publiés jusqu'à ce jour concernant chacun de ces syndromes, et l'endroit où la lésion se trouvait; c'est une question parfaitement connue et étudiée par des maîtres illustres (Lermoyez, Poli, etc.), et je ne dois pas y insister.

Je vais seulement exposer quelques cas dont la caractéristique est l'association de l'hémiparalysie du pharynx et de la langue sans hémiplégie du voile palatin. Dans ces cas peut aussi exister ou non la paralysie des muscles de l'épaule.

Nous verrons après si cette nouvelle forme mérite de constituer un nouveau syndrome.

Observation (a). — Résumé [1]. — Un jeune toréador, en plaçant des "banderillas" fut atteint par le taureau qui lui fit avec la corne une petite blessure dans

[1] Tapia. Voir la *Presse oto-laryngologique belge*. Fevrier, 1905.

la partie latérale droite du cou. Actuellement il existe une cicatrice de 2 cm. située inmédiatement en arrière de l'angle du maxillaire inférieur.

SYMPTOMES. — *Sphère de l'hypoglosse.* — Si nous faisons tirer la langue à ce malade, nous voyons qu'elle est déviée vers la droite; la pointe regarde du côté de la lésion, tandis que, dans la bouche, elle regarde du côté sain. Ceci est parfaitement explicable par l'action des génioglosses.

La moitié droite de la langue est atrophiée. Nous n'avons pu y découvrir les fuliginosités dont parlent les auteurs. Il existait un tremblement très marqué; l'excitation électrique du nerf lingual exagérait tellement le tremblement qu'il semblait que la langue se mouvait en totalité, action pseudo-motrice de Heidenhain.

L'os hyoïde est très enfoncé, surtout du côté droit, et au contraire le cartilage thyroïde est très saillant; peut-être ceci est-il dû à la paralysie du muscle thyro-hyoïdien, innervé, comme on sait, par l'hypoglosse.

Les muscles infrahyoïdiens sont normaux, parce que, quoique leur innervation dépende des filets nés au niveau de l'anse de l'hypoglosse, il faut tenir compte de ce que, dans la constitution de ladite anse, interviennent des filets issus des deuxième et troisième paires cervicales.

La mastication, la déglutition et l'articulation de la parole s'effectuent aujourd'hui assez bien; mais, en portant beaucoup d'attention, on remarque une certaine incorrection dans la prononciation des linguales.

Il est peut-être bon d'insister sur la netteté avec laquelle ce malade affirme que, depuis le moment de l'accident, il ne peut avaler les aliments qu'à la condition de les placer sur la moitié gauche de la langue, fait qui démontre l'action de cet organe dans le premier acte de la déglutition.

De tout ce qui précède, on est en droit de conclure que l'hypoglosse droit a été sectionné.

Sphère du vago-spinal. — Par l'examen laryngoscopique nous pûmes observer la paralysie complète du côté droit; la corde de ce côté était rectiligne et immobile en position intermédiaire à celle d'inspiration profonde et de phonation, la corde gauche dépassait la ligne médiane mais n'arrivait pas à rejoindre sa congénère.

La mobilité du voile est intacte; on ne peut y trouver aucune trace de paralysie. Il n'y a pas d'hémi-anesthésie laryngée. Ce malade eut de la tachycardie.

Je ne dois pas m'arrêter davantage sur ce cas; il suffit de dire que le pneumogastrique était sectionné au-dessous du pharynx supérieur (ce qui explique la normalité du voile) et en même temps l'hypoglosse.

Sphère du spinal. — Paralysie, atrophie et réaction de dégénérescence du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze. La corne sectionna aussi le nerf accessoire de Willis.

En résumant, ce malade présentait:

Hémiparalysie du larynx ;

Hémiparalysie de la langue ;

Paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze.

Observation (b). Résumé [1]. — Un homme de 29 ans, qui porte une cicatrice sur la partie latérale gauche du cou, un peu au-dessous de l'angle de la mâchoire. C'est l'effet d'un traumatisme chirurgical ayant nécessité la section du pneumogastrique, de l'hypoglosse et du grand sympathique. Cette opération a été pratiquée par M. Reclus, pour l'ablation d'un épithélioma branchial, peu volumineux, du cou.

---

[1] *Debove.* Sections multiples des nerfs crâniens. *La Presse médicale*, 4 février 1903.

La section du pneumogastrique a produit la raucité de la voix; la corde vocale gauche est immobile et plus éloignée de la ligne médiane qu'à l'état normal lorsque le malade cherche à émettre un son

La section de l'hypoglosse a produit l'hémiparalysie et l'hémiatrophie du même côté de la langue.

Il y a en plus des phénomènes légers sous la dépendance du grand sympathique. Pas de paralysie du voile. Pas de paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze.

En résumant, ce malade présentait :

Hémiparalysie du larynx;

Hémiparalysie de la langue.

Observation (c). (Résumé, inédite). — Un malade de 48 ans qui présentait à la limite inférieure de la région parotidienne droite une tumeur dure de la grosseur d'une mandarine, indolente et peu mobile. La circulation supplémentaire des veines superficielles du cou était très développée. Malgré que la voix et la respiration s'accomplissent normalement, je fis systématiquement l'exploration du larynx (suivant mon habitude dans tous les cas de néoplasme du cou). Je trouvai la corde vocale droite paralysée en position moyenne, ce qui démontrait, d'après la loi de Semon, que la lésion nerveuse était incomplète: cette même situation phonatoire de la corde démontrait la non altération de la voix.

La sensibilité du larynx ainsi que la mobilité du voile et des muscles de l'épaule étaient intactes.

On n'observait aucune déviation de la langue lorsque le malade la tirait hors de la bouche, mais, si on lui disait de la diriger vers le côté sain, il se trouvait dans l'impossibilité de le faire. Pas d'atrophie. Ce malade qui refusa l'opération, constitue un cas très intéressant, puisque l'on a pu suivre pas à pas la marche de la lésion, qui est arrivée à produire la destruction nerveuse complète et, comme conséquence, la position intermédiaire de la corde et l'hémiplégie évidente de la langue. Le malade est mort. Pas d'autopsie.

En résumant, dans ce malade il y avait :

Hémiparalysie du larynx ;

Hémiparalysie de la langue.

Observation (d). (Résumé, inédite): Le cas que je vais exposer est celui d'un autre toréador célèbre qui reçut un coup de corne à la partie latérale droite du cou sur une extension de 10 cm.

Lorsqu'il fut transporté à l'infirmerie du cirque il ne pouvait ni avaler, ni parler, et il étouffait. Il y avait un grand hématome au cou qui sans doute comprimait le larynx. Les premiers soins donnés, l'hématome vidé et quelques vaisseaux liés (artère thyrohyoïdienne supérieure), le malade respira plus facilement, mais il conserva une grande difficulté pour la déglutition et un grand enrouement, presque aphonie.

L'examen fait alors par le dr. Bravo (à la déférence duquel je dois ces renseignements) lui démontra une hémiparalysie, mais il ne trouva pas de paralysie du voile ni du sternomastoïdien et du trapèze.

La déglutition fut rétablie en trois jours, mais les troubles de la voix et de la parole pour les linguales persistèrent.

Dans ces conditions, un mois après l'accident, je lui fis un examen rapide en trouvant ce qui suit :

Mobilité du voile et du pharynx intacte; il faut supposer que la difficulté de

la déglutition, qui dura seulement trois jours, était dûe à une cause mécanique (hématome) ou inflammatoire.

Voix enrouée bitonale; le malade manifeste que la voix est très améliorée et cela se comprend par suite de l'influence exercée par la corde saine; sensibilité laryngée normale; corde droite rectiligne et immobile en position intermédiaire.

Hémiplégie et légère atrophie de la moitié du même côté de la langue.

Chez ce malade, l'hypoglosse fut, sans doute, sectionné et cela vient expliquer les troubles linguaux. Mais quel est le siège de la lésion nerveuse qui motiva l'hémiparalysie du larynx? Il n'y a pas lieu de supposer que le pneumogastrique fût atteint parce qu'il manque d'autres symptômes qui accompagnent presque toujours sa section. (Il faut tenir compte de ce que la destruction lente du pneumogastrique, produite par tumeurs par exemple, est très peu grave; et quoique la section brusque de ce nerf à l'état de santé ne produise pas souvent des accidents graves immédiats, — voir le cas de l'observation (a) — cela n'est pas fréquent. D'ailleurs il est très difficile de blesser le pneumogastrique dans la région carotidienne sans sectionner en même temps la carotide ou la jugulaire interne. Puisque la corne pénétra de bas en haut et très près du larynx, je crois qu'elle blessa le nerf récurrent près de son entrée dans cet organe.

La proximité de la corne au larynx et au pharynx nous explique la difficulté respiratoire du premier moment, à cause de l'hématome, et en même temps la dysphagie, qui cessa dans le bref délai de trois jours.

En résumant, les symptômes essentiels de ce malade étaient :

Hémiparalysie du larynx;

Hémiparalysie de la langue.

Observations (e), (f), et (g).

Ces trois cas, cités par Poli, présentaient : hémiparalysie du larynx avec hémiparalysie de la langue.

Dans le cas (e), de Schiffers, la cause reste inconnue.

Le cas (f), de Leudet, paraît dû à une infection.

Le cas (g), de Hirt, fut précédé d'une attaque d'apoplexie.

Réellement, dans ces trois cas, quoique le résultat final ait été l'hémiplégie glosso-laryngée, le mécanisme, surtout dans le cas de Hirt, n'est pas exactement celui des observations que j'ai recueillies (lésion périphérique).

Je ne connais pas d'autres cas de cette combinaison symptomatique, cependant j'incline à croire que ce ne sont pas les seuls, puisque dans le cou il y a une région que nous connaissons tous, où les traumatismes et les tumeurs peuvent occasionner la destruction des nerfs qui président à la mobilité du côté respectif du larynx et de la langue.

Maintenant, les cas que je viens de relater, méritent-ils la formation d'un nouveau syndrome? Comme les combinaisons des symptômes qu'on peut observer dans la pratique sont infinies, le nombre des syndromes qu'on pourrait décrire n'aurait pas de limites, mais je crois que celui que j'ai l'honneur de proposer à

antisyphilitique intense, elle a été améliorée au bout de deux mois, et je l'ai alors laissée en lui prescrivant un traitement intérieur à l'iodure de potassium et biiodure de mercure.

Il y a quelques mois, je l'ai revue; elle est complètement guérie de sa paralysie.

Je demande à M. le prof. Grossmann si ces cas sont fréquents ou si mon cas est extraordinaire.

Présentation d'un malade

Par M. MICHAEL GROSSMANN, Vienne.

Die von mir bei dem Kranken, den ich Ihnen zu demonstrieren im Begriffe bin, gewonnenen Erfahrungen erschienen mir wichtig genug, denselben trotz des weiten und mühevollen Weges von Wien nach Lissabon zu bestimmen, mich hieher zu begleiten. Um was es sich hier handelt, will ich in wenigen Worten kurz zusammenfassen. Bei meinen Mitteilungen bin ich, das muss ich ausdrücklich betonen, durch die Anwesenheit des Kranken nicht im Mindesten geniert. Er ist, über seinen Zustand vollständig informiert, was bei einem intelligenten und gebildeten Menschen schon von vorneherein kaum zu vermeiden gewesen ist. Aus der Behandlungsmethode konnte er die Natur seines Leidens erschliessen.

Am 6. April 1904, also vor mehr als zwei Jahren, kam der damals über 65 Jahre alte Patient zu mir, um mich wegen seiner seit mehr als acht Monaten andauernden Heiserkeit zu konsultieren. Aus der Anamnese sind sonst keine anderweitigen wichtigen Momente hervorzuheben, höchstens noch, dass in der Familie des Kranken, soweit er selbst informiert ist, ein durch bösartige Neubildung bedingter Todesfall bisher nicht vorgekommen ist. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergab das Vorhandensein eines über erbsengrossen, breitaufsitzenden Tumors beiläufig in der Mitte des rechten Stimmbandes. Nach ausgiebiger Cocainisierung des Kehlkopfes konnte ich das Neugebilde mittels einer gewöhnlichen Kehlkopfpincette mit Leichtigkeit entfernen. Die mikroskopische Untersuchung des Präparates, welche im pathologisch-anatomischen Institute in Wien vorgenommen wurde, ergab Epithelialcarcinom.

Wenige Monate bevor dieser Fall in meine Behandlung kam, hatte ich bei einer 39 jährigen Frau, der Gattin eines Taglöhners, die ich der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien im Jänner 1904 demonstrierte, ein Spindelzellensarkom der linken mittleren und unteren Muschel, welches vor mir schon vier mal an der Prager Schule operiert wurde, bei der fünften Recidive exstirpiert. Während nun bei dieser Frau nach den vorausgegangenen operativen Eingriffen die Neubildung fast sofort wieder auftrat und in wenigen Wochen bis zur totalen Obliteration der kranken Nasenhälfte führte, ist es mir gelungen die Kranke, welche zwar infolge einer ausgebreiteten, multiplen Metastase im Gehirn, in der Mamma, Lunge, Pleura, Bauchhöhle und in den Röhrenknochen zugrunde gieng, volle acht Monate von der localen Recidive in der Nase durch Applikation der Roentgenstrahlen zu bewähren.

Diese Erfahrung, welche die Möglichkeit nicht ausschloss, dass bei einem rechtzeitigen Eingreifen der gleichen Therapie, also nur noch eine lokale, und keine allgemeine Infektion vorhanden war, die Kranke hätte gerettet werden können, bestimmte mich auch bei diesem Kranken, schon mit Rücksicht auf sein vorgeschrittenes Alter, nach Exstirpation des Carcinoms auf endolaryngealem Wege, anstatt die Larynxexstirpation oder -resection folgen zu lassen, zunächst die Behandlung mit Roentgenstrahlen zu versuchen.

Ich liess mir nun Metallröhren, wie ich Ihnen ein Exemplar hier vorzeige, anfertigen, welche ich in den sinus pyriformis der kranken Seite eingeführt habe, um durch dieselben die Roentgenstrahlen einwirken zu lassen. Nachdem aber der Kranke diese Röhren, trotzdem er jedesmal recht energisch cocainisiert wurde, nur schlecht vertrug und kaum wenige Minuten duldete, war ich gezwungen, schon nach kurzer Zeit von dieser Anwendungsweise der Lichtbehandlung abzusehen und die Roentgenstrahlen direct auf die äussere Haut in der Gegend der rechten Larynxhälfte einwirken zu lassen. Diese Behandlung haben wir über 1 ½ Jahre fortgesetzt und erst vor etwa ½ Jahr in der Weise modificiert, dass wir eine von Dr. Gustav Kaiser in Wien, in dessen Institute die beiden hier erwähnten Fälle der Roentgenbehandlung unterzogen wurden, konstruierte Crook'sche Röhre verwendeten. Bei dieser ist die Antikathode der Kathode gegenüber in einem Glasrohr eingebaut, welches so lang ist, dass es bis an die hintere Rachenwand eingeführt werden kann. Die Kathodenstrahlen fallen also auf die gegenüberliegende Antikathode, werden hier als Roentgenstrahlen reflectiert und fallen nun direct nach unten auf den im Kehlkopf befindlichen Krankheitsherd.

Diese Behandlung dauerte nun bis zum Tage unserer Abreise nach Lissabon und war nur hie und da durch Urlaube oder leichte intercurierende Erkrankungen (Bronchialcatarrh, etc.) auf kürzere Zeit unterbrochen worden. Während der ganzen Krankheitsdauer behielt ich den Kranken in stetiger Beobachtung und unterliess es nicht seinen Kehlkopfzustand durch die laryngoskopische Untersuchung alltäglich zu kontrollieren. Ich muss hervorheben, dass während der ganzen Zeit keinerlei, wie immer Namen habender unangenehmer oder komplicierender Zwischenfall aufgetreten ist, der auf den Einfluss der Roentgenstrahlen hätte zurückgeführt werden können. Ich muss weiter hervorheben, dass der Kranke während der ganzen Behandlungsdauer von jedweder Schmerzempfindung in dem erkrankten Organe freigeblieben ist.

Zu meiner grossen und freudigen Genugtuung konnte ich nun konstatieren, dass die Neubildung bis zum heutigen Tage nicht wieder aufgetaucht ist. Als einen weiteren erfreulichen Erfolg muss ich die Tatsache anführen, dass sich die Stimme des Patienten sichtlich besserte und dass die lokalen Erscheinungen am rechten Stimmband, dessen Beweglichkeit unverkennbare Fortschritte machte, bis auf eine mässige Verdickung desselben, vollständig geschwunden ist.

Ich will aus den bisher geschilderten erfreulichen Ergebnissen nicht unberechtigte Schlussfolgerungen ziehen. Wir wissen heute noch nicht ob eine Recidive für immer ausbleiben wird. Es darf aber nicht übersehen werden, dass diese Gewissheit auch eine Totalexstirpation des Larynx nicht bieten würde. Auf Grund der Erfahrungen, welche ich bei diesem Kranken gemacht habe, habe ich den Schluss gefasst, bei einem nächsten Falle vor der

Behandlung eine Larynxfissur vorzunehmen und durch zweckentsprechende Klammern die Schildknorpelplatten auseinanderzuhalten und die Roentgenstrahlen direct auf die Neubildung einwirken zu lassen.

Nach den zahlreichen Beobachtungen, die wir und so viele andere beim Cancroid der Haut gemacht haben, ist es anzunehmen, dass durch die unmittelbare Einwirkung der X-Strahlen auch das Larynxcarcinom viel erfolgreicher und rascher zu bekämpfen sein wird, als wenn sie erst auf Umwegen durch die ganze Dicke der Haut, Muskulatur und Knorpel zu der entfernt gelegenen kranken Stelle gelangen.

Die operative Chirurgie hat, seitdem sie die Waffen der Antiseptik und Aseptik zu handhaben gelernt hat, alle technischen Schwierigkeiten besiegt und kaum je erhoffte grandiose Erfolge erzielt.

Der wahre und ideale Triumph unserer Wissenschaft wird aber erst dann erzielt werden, wenn wir die Erkrankungen und lebensgefährlichen Zustände ohne Messer und insbesondere ohne Verstümmelung zu beseitigen imstande sein werden.

Nach den in den letzten fünf Jahren gewonnenen zahlreichen Erfahrungen verlässlicher und glaubwürdiger Forscher und nach den eigenen Beobachtungen, die ich bei Leukämie, Epitheliom, Sarkom und auch bei sonst der Therapie fast unzugänglichen Krankheiten wie Ozoena gemacht habe, können wir, wenn nicht alle Anzeichen trügen, mit Bestimmtheit annehmen, dass bei der Lösung dieser uns vorschwebenden grossen Aufgabe die Lichttherapie und in erster Reihe die Roentgenstrahlen noch ein ernstes Wort mitzureden haben werden.

Discussion

M. A. Garcia Tapia: Les traitements connus jusqu'à ce jour pour l'ozène ne nous donnent pas un parfait résultat et, à cause de ceci, je félicite M. le prof. Grossmann pour l'heureuse application de cette méthode au traitement de cette maladie.

Le malade qu'il nous a montré est un cas vraiment notable, dont la guérison par la dite méthode est étonnante.

Sous-sections de Rhino-Laryngologie et d'Otologie réunies

SÉANCE DU 21 AVRIL

Présidence: MM. AVELINO MONTEIRO, GARCIA TAPIA, SAINT-CLAIR THOMSON et SUAREZ DE MENDOZA.

Étude de l'action épileptogène des corps étrangers de l'oreille et des végétations du pharynx nasal

Par MM. HUGO FREY ET ALFRED FUCHS, Vienne (v. page 140).

DISCUSSION

M. GROSSMANN: Ich möchte nur warnen Conclusionen zu machen im Sinne des post hoc ergo propter hoc. — In den Fällen, wo die cerebralen Bedingungen für Epilepsie gegeben sind, können Reize jeder Art, vom Ohr, wie von der Nase, vom Magen, wie vom Darme den Anfall auslösen. Durch Vermeidung oder Beseitigung dieser Reize kann die Häufigkeit der Anfälle in geringerem oder höherem Grade herabgesetzt werden; daraus jedoch den Schluss zu ziehen, dass der Krankheitsherd, die eigentliche *Ursache* der Epilepsie in der Nase, Ohr, etc. gelegen war, erschiene mir zu gewagt.

M. SPIRA tritt für die Richtigkeit der Beobachtung und der Schlussfolgerung des Collegen Dr. Frey ein. Dafür sprechen erstens anderweitige, ähnliche Beobachtungen, weiters die bekanntlich ausserordentliche Reflexerregbarkeit des kindlichen Organismus, wie sich dies in besonders eklataater Weise bei akuten Mittelohrkrankheiten äussert, in denen die concomittierenden cerebralen Erscheinungen eine Meningitis täuschend nachahmen können. S. führt einen Fall von hartnäckigen Laryngospasmus Anfällen bei einem Kinde an, welche nach vergeblicher anderweitiger Behandlung durch Elimination eines Cerumenalpfropfes radikal und definitif beseitig wurden, und einen anderen Fall bei einem Erwachsenen, in dem nach Beseitigung eines Rachengeschwüres lange Zeit zuvor bestandene gastrische Störungen aufhörten. Ob das eine Umstimmung oder eine Reflexerscheinung zu nennen ist, möge dahingestellt bleiben, aber ein kausaler Zusammenhang lässt sich hier nach der Ansicht des Redners nicht absprechen.

M. HAIKE: Die Frage der Epilepsie scheint mir analog der bei Asthma, in dessen Erforschung auch ein Stadium war, in dem man die Veränderungen in der Nase für die Anfälle verantwortlich machte, weil bei ihrer Beseitigung oft Asthmaanfälle aufhörten, aber später wieder auftraten. Doch durch Reize an den verschiedensten Stellen des Körpers können Asthmaanfälle ausgelöst und durch ihre Beseitigung zum gewöhnlich nur zeitweiligen Schwinden gebracht werden.

M. SUAREZ DE MENDOZA: Je crois, Messieurs, que dans l'état actuel de nos connaissances il est téméraire, pour ne pas dire inhumain, d'admettre que les accidents épileptiformes symptomatiques dont nous parlons sont dus à la *vraie épilepsie*, car cette façon de voir condamne, *au point de vue social*, de nombreux malheureux à subir les conséquences de la *tare épileptique* à laquelle, jusqu'à nouvel informé, je me plais à croire qu'ils n'ont pas droit.

Dans cet ordre d'idées, le "primo non nocere,, doit nous rendre très réservés dans l'adaptation d'une théorie médicale, si suggestionnable soit-elle, quand elle n'est pas absolument appuyée sur des faits indéniables, car dans l'espèce il est préférable

d'avouer notre ignorance qui condamne à tort à l'ostracisme un malheureux qui n'aurait en somme jamais été soupçonné d'épilepsie si, à temps, un adroit chercheur doublé d'une main habile l'avait débarrassé de la néoplasie épileptogène.

M. FREY: Je connais certainement très bien les cas cités par le prof. Grossmann et je crois que sur les points essentiels je suis tout à fait d'accord avec lui. Mais il y a certainement des cas où l'on voit une relation plus directe, entre les maladies citées, que ne le croit le prof. Grossmann.

En somme, il s'agit seulement de la question: Est-il possible de transformer une épilepsie manifeste en une épilepsie lâtente, par l'enlèvement des tissus morbides dans les endroits mentionnés? Je crois qu'il y a quelques cas où l'on peut trouver une amélioration de cette sorte sans aucun doute.

Diagnostic et traitement des végétations adénoïdes

Par M. SUAREZ DE MENDOZA, Paris.

Depuis la publication de l'étude magistrale de Wilhelm Meyer (de Copenhague) de nombreux et remarquables travaux, parus en France et à l'étranger, ont mis bien en lumière les *relations étroites et importantes* des végétations adénoïdes avec les affections du larynx, de la trompe d'Eustache, de l'oreille moyenne, du nez, des voies lacrymales, etc., leur retentissement sur *l'état général*, leur rôle dans la genèse des insuffisances respiratoires, dans la pathogénie d'un grand nombre d'affections qui avaient été considérées par la vieille clinique comme affections autonomes.

C'est donc avec juste raison que certains auteurs considèrent l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée comme une sorte de *pivot de la pathologie infantile*. La découverte de Mayer avait fait faire à cette dernière un progrès immense que plus de trente ans d'expérience et de brillants résultats opératoires, qu'on ne compte plus, n'on fait qu'affermir.

Malheureusement, tous ces travaux, tous ces succès éclatants dus à une intervention opportune, bien connue de ceux qui ont choisi l'oto-rhino-laryngologie comme champ d'action, sont encore aujourd'hui ignorés par un grand nombre de praticiens sous le fallacieux prétexte qu'ils sont, soi-disant, l'apanage du chirurgien spécialiste.

Pour être juste, il faut dire aussi que, dans un grand nombre de cas, le médecin, surtout le médecin exerçant à la campagne, malgré son savoir et sa bonne volonté, est impuissant à conjurer le mal, n'ayant ni le temps, ni l'outillage nécessaires pour mener à bien un examen délicat et une intervention demandant une certaine expérience.

Mais, pour être connues et prévues, les conséquences de cette

affection abandonnée à elle-même n'en sont pas moins désastreuses, et la responsabilité que le médecin encourt par sa négligence involontaire n'est pas moins grande!

C'est en pensant aux dangers pouvant résulter, et pour l'honorabilité des médecins et pour la sécurité des malades, de l'ignorance ou de la négligence de cette affection, ignorance et négligence qui s'expliquent très bien, d'après nous, par le fait que la grande majorité des praticiens, débordés par leurs devoirs professionnels, n'ont ni le désir, ni le loisir de se tenir au courant des travaux paraissant dans les publications spéciales, que nous avons cru faire œuvre utile, en publiant, dans les *Archives de Médecine et de Chirurgie spéciales*, une série d'articles sur cette intéressante question.

C'est poursuivant le même but que nous nous sommes décidé, en cédant aux instances des amis et d'un grand nombre de lecteurs des *Archives*, de réunir ces articles en volume.

Le présent travail n'est autre chose qu'un résumé extrêmement succinct de notre monographie. Comme cette dernière, il s'adresse surtout aux praticiens.

SYMPTOMATOLOGIE

Tous les symptômes ou troubles morbides occasionnés par les végétations adenoïdes peuvent être ramenés aux six groupes suivants:

1° *Symptômes dus à la permanente diminution du volume d'air inspiré et à l'oxygénation insuffisante du sang:* Etat général appauvri, air triste, aspect chétif, teint pâle — anashyémie —, arrêt du développement, état rudimentaire du système musculaire, déformation thoracique, troubles de la parole et du chant;

2° *Symptômes dus au manque de coopération des fosses nasales et du naso-pharynx à l'acte respiratoire:* Bouche béante, diminution de l'odorat, voix mal timbrée, déformation du nez et du palais;

Déformation des maxillaires supérieurs amenant l'effacement des traits du visage qui, avec la béance de la bouche et l'avancement en avant des maxillaires inférieurs, contribue à former le type adénoïdien pour ainsi dire classique;

Déformation des maxillaires inférieurs consécutive à l'articulation défectueuse des dents occasionnée par l'arrêt du développement des maxillaires supérieurs et pouvant produire une asymétrie fort désagréable de la figure;

3° *Symptômes dus à la suppléance des fonctions du nez et du naso-pharynx dans l'acte respiratoire par la constante ouverture de la bouche:* Sécheresse de la muqueuse buccale et pharyngienne; pharyngite aiguë et chronique, laryngite, trachéo-bronchites aiguës dues à l'action directe de l'air froid qui n'a pas été réchauffé et humecté par son passage dans les voies aériennes supérieures; troubles auriculaires par défaut d'aération de la caisse, ronflements nocturnes;

4° *Symptômes dus à la présence de masse adénoidienne agissant comme corps obstruant:* surdité et bourdonnements intermittents, parésie du voile du palais, absence totale de la respiration nasale, difficulté de se moucher;

Prononciation spéciale qui supprime certaines consonnes du vocabulaire en les remplaçant par des lettres d'un timbre à peu près équivalent, faisant ainsi du mot *Nabuchodonosor*, *Dabuchododosor ;*

5° *Symptômes nerveux explicables tantôt par des troubles réflexes dus à la compression ou à l'irritation produite par la masse adénoïdienne ou par ses sécrétions sur les parties environnantes et, partant, sur les filets nerveux du pharynx, de la muqueuse nasale, des trompes et du larynx, tantôt par des troubles de la circulation centrale, ou bien autrement:* Asthme, spasme laryngien bénin, faux croup, aphonie spasmodique, blépharospasme, spasme de l'accommodation, fausse myopie, tic de la face, incontinence nocturne d'urine, cauchemar, somnambulisme, sueurs et terreurs nocturnes, migraines, céphalée persistante, vertige nasal, chorée, épilepsie;

Troubles psychiques variés, obsessions diverses (corps étrangers des voies aériennes, de l'œsophage, du naso-pharynx, etc.), sensations d'étranglement, peur angoissante de l'altitude et de l'espace;

6° *Symptômes dus à l'infection (de voisinage ou à distance) produite par la secrétion muqueuse muco-purulente ou franchement purulente des végétations plus ou moins enflammées :* Amygdalites, pharyngites catarrhales ou infectieuses, salpingites et salpingo-tympanites catarrhales, otite moyenne suppurée avec ses complications habituelles (mastoïdite, abcès extra-dural, trombo-phlébite des sinus, pyémie, abcès encéphalique, lepto-méningite, sinusites diveres);

Trachéo-bronchite infectieuse, broncho-pneumonie à répétition, catarrhe gastro-intestinal, adénite cervicale et trachéo-bronchique, larmoiement, dacryocystite, kérato-conjonctivite.

De ces divers troubles symptomatiques, les uns sont presque constants et se manifestent chez tous les adénoïdiens avec plus ou moins d'intensité, les autres sont inconstants et ne sont observés que de temps en temps.

La prédominance d'une série de symptômes au détriment des autres permet de grouper cliniquement les malades atteints de végétations adénoïdes sous les cinq formes suivantes :

1° *Forme respiratoire*, où prédomine l'obstruction nasale à laquelle se rapporte le type adénoïdien classique;

2° *Forme naso-pharyngienne*, dans laquelle prédominent les symptômes du catarrhe naso-pharyngien: maux de gorge, sécrétions, besoin de humer et de racler pour expulser les mucosités;

3° *Forme auriculaire*, comprenant: 1° le type auditif pur où le malade vient nous consulter parce qu'il est devenu sourd et chez lequel, les végétations, en petite quantité, ne se manifestant pas par d'autres symptômes, le masque adénoïdien fait souvent totalement défaut. 2° Le type auriculo-phlegmasique chez lequel, avec divers autres stigmates de l'adénoïdien, on trouve l'otite moyenne suppurée (simple ou compliquée, avec tout son cortège symptomatique);

4° *Forme nerveuse*, dans laquelle des troubles réflexes du mouvement, de la sensibilité, ou d'ordre purement psychique prédominent.

5° *Forme mixte*, dans laquelle sans affecter une prédominance marquée, les divers symptômes ou troubles occasionnés par des végétations adenoïdes se combinent tantôt d'une façon, tantôt d'une autre.

Diagnostic

Dans un grand nombre de cas, les symptômes subjectifs et signes physiques par lesquels se traduit la présence des végétations adénoïdes sont à tel point caractéristiques qu'ils permettent souvent du premier coup d'œil jeté sur le malade de faire préjuger du diagnostic, mais, si grande que soit leur valeur, le praticien n'est pas autorisé à en tirer des conclusions trop affirmatives, car il risquerait de commettre une erreur.

En ce qui concerne notamment le «faciès adénoïdien», auquel on est porté à attribuer une trop grande valeur diagnostique, il est nécessaire qu'on sache qu'il s'en faut de beaucoup que tous les sujets à «faciès» soient nécessairement porteurs de végétations adénoïdes ou que tous ceux chez lesquels le «faciès» fait défaut en soient toujours exempts.

Tous les rhino-laryngologistes savent qu'il n'est pas rare [illegible]rver des malades présentant tous les caractères du type [illegible]ïdien et chez lesquels, cependant, la rhinoscopie et le toucher digital ne révèlent aucune trace de végétations.

Dans d'autres cas, au contraire, où le faciès adénoïdien fait complètement défaut, il peut arriver que le doigt explorant le pharynx nasal perçoive la présence d'une masse mamelonnée, plus ou moins molle, dont la consistance particulière donne, suivant l'expression de Moldenhauer, la sensation d'un paquet de vers pelotonnés qui ne laisse aucun doute sur le diagnostic.

La reconnaissance directe des végétations adénoïdes, seul moyen qui permette d'établir le diagnostic avec certitude, est basée sur l'examen minutieux et approfondi de la cavité naso-pharyngienne.

Cet examen se pratique au moyen des trois procédés suivants, de valeur inégale;

1° La rhinoscopie antérieure;

2° La rhinoscopie postérieure;

3° Le toucher digital.

A. *Rhinoscopie antérieure.* — Ce procédé, qui nécessite un certain degré d'adresse et d'habitude de la part du médecin, n'est possible que lorsque les fosses nasales sont suffisamment larges. Comme, dans la plupart des cas, les végétations adénoïdes coexistent avec un catarrhe naso-pharyngien, les mucosités et l'hypertrophie de la muqueuse (sans parler des différentes irrégularités de la cloison) empêchent d'apercevoir la partie postérieure du cavum.

La rhinoscopie antérieure ne rend donc dans la plupart des cas que peu de services au point de vue du diagnostic direct des végétations, mais les renseignements qu'elle fournit sont, cependant, d'une grande utilité pour le pronostic et le traitement ultérieur.

B. *Rhinoscopie postérieure.*—La rhinoscopie postérieure, méthode ingénieuse d'exploration du pharynx nasal, permet de se rendre compte *de visu* de toutes les productions pathologiques du cavum.

La rhinoscopie postérieure serait donc un procédé idéal, si elle ne présentait pas, parfois, des difficultés telles qu'il est impossible de les surmonter, non seulement au médecin ordinaire, mais même aux spécialistes.

En ce qui concerne particulièrement les enfants, tous les au-

teurs sont d'accord qu'il est inutile d'essayer même ce procédé de diagnostic au-dessous d'un certain âge (8 ans, d'après les uns, 10-12 ans d'après les autres).

Déjà très difficile chez les adultes et les adolescents, ce procédé devient en effet impossible chez les jeunes enfants, non seulement à cause de leur indocilité, mais aussi à cause du développement insuffisant de leur pharynx, qui ne permet pas l'introduction du miroir rhinoscopique.

Dans tous les cas, au contraire, où la rhinoscopie postérieure est possible, on peut se rendre un compte exact non seulement du volume, du siège, de l'aspect et de la forme des végétations adénoïdes, mais aussi de l'état des pavillons tubaires, et des extrémités postérieures des cornets inférieurs. Tous ces renseignements sont d'une grande importance pour le pronostic et le traitement ultérieur.

C. *Toucher digital.* — Le toucher digital du pharynx nasal, ou l'exploration du cavum avec le doigt recourbé en crochet, est le mode d'investigation le plus sûr et le plus facile pour constater la présence des végétations adénoïdes.

On peut dire que ce procédé présente la dernière instance, la cour suprême du diagnostic: *ses jugements sont sans appel.*

Le toucher digital devant être connu de tout médecin, nous croyons utile de décrire très brièvement sa technique, du reste des plus simples.

La première chose à faire, avant tout examen, c'est d'antiseptiser minutieusement le doigt (l'index, s'il s'agit des adultes et des adolescents, le petit doigt, s'il s'agit des nourrissons) qui doit servir à l'exploration.

Il ne s'agit pas de faire le simulacre d'antisepsie. Il faut savonner et brosser le doigt, et surtout la rainure de l'ongle — ce véritable nid à microbes —, comme s'il s'agissait de toucher à une plaie. Pour plus de sûreté, on doit plonger le doigt, après le brossage et le savonnage, dans un liquide antiseptique et insipide.

La moindre négligence peut avoir des conséquences très graves.

Avant de procéder à l'exploration, il est bon de prévenir le malade que, pour compléter le diagnostic, il reste encore à pratiquer une petite manœuvre, laquelle, quoique un peu désagréable, ne devient réellement douloureuse que s'il s'y oppose, s'agite et se contracte.

Si l'on se trouve en présence de malades pusillanimes, récal-

citrants et absolument rebelles à tout raisonnement, on réussit parfois à obtenir par ruse et diplomatie ce qu'ils refusent à la douceur et aux admonestations paternelles.

Le meilleur procédé, pour éviter les morsures très douloureuses pouvant résulter de la contraction volontaire ou involontaire des arcades dentaires, consiste à refouler avec l'index de la main gauche une partie de la joue entre les arcades dentaires, dont tout rapprochement devient alors impossible, car, en voulant serrer les mâchoires, le malade mordrait sa propre joue, sensation autrement désagréable et douloureuse que la présence du doigt dans la bouche.

Ceci dit, voici comment on procède à l'exploration.

L'enfant placé sur les genoux d'un aide qui lui immobilise les jambes et les bras (s'il s'agit d'un adulte, on le fait asseoir sur une chaise basse et on lui maintient seulement les mains), le médecin se place alors à droite de l'enfant; de sa main gauche, il entoure la tête qu'il appuie solidement contre sa poitrine ou sa hanche et, en même temps, profitant d'un moment où l'enfant ouvre la bouche, avec un doigt il lui déprime la joue entre les dernières molaires.

Il introduit alors franchement l'index de la main droite dans la bouche jusqu'à la paroi postérieure du pharynx. L'index est étendu, la face palmaire tournée vers la voûte palatine, la face dorsale glissant sur la langue, qui lui sert de guide et qu'il faut souvent maintenir déprimée pour se livrer passage. Les autres doigts, pour laisser toute liberté à l'index, sont tenus fléchis dans la paume de la main.

Arrivé à la paroi postérieure du pharynx, passant entre la luette et un des piliers du voile, on recourbe l'index pour l'engager derrière le voile du palais, et, abaissant le coude, on porte le doigt directement en haut vers la voûte pharyngienne; à l'état normal, la cavité pharyngienne est libre; ses parois sont lisses et résistantes, comme la paroi postérieure du pharynx buccal. Si le cavum est rempli de végétations, le doigt pénètre dans une masse irrégulière, plus ou moins consistante, se laissant parfois facilement écraser et donnant la sensation d'un paquet de vers de terre.

Le toucher digital exécuté par un doigt expérimenté et habile permet en quelques secondes de nous rendre compte, non seulement de l'existence des végétations adénoïdes, mais aussi de leurs dimensions, de leur consistance, de leur présence ou absen-

ce au niveau des choanes, dans les fossettes de Rosenmuller et autour de la trompe, et, en général, de la conformation du naso-pharynx.

Ce procédé joint à la rhinoscopie antérieure et postérieure permettra aussi d'éviter toute confusion entre les végétations adénoïdes et les diverses autres affections du pharynx nasal (polypes muqueux, polypes fibro-muqueux, kystes du pharynx, polypes fibreux, tumeurs malignes, syphilis, etc.). Le cadre de cette communication ne nous permet pas d'insister ici plus longuement sur le diagnostic différentiel, qu'on trouvera exposé d'une façon détaillée dans notre monographie.

Traitement

Traitement médical. — Le traitement médical, local ou général est sans aucune valeur et ne doit être employé que comme traitement d'attente, quand des circonstances de force majeure l'imposent.

Par le temps qu'il fait perdre sans profit pour le malade et par les troubles qu'il laisse s'installer, il peut devenir dangereux.

Par contre, associé au traitement chirurgical, il peut rendre de grands services et aider puissamment à la guérison et au rétablissement complet du malade.

La seule conduite vraiment rationnelle que le médecin doit tenir lorsqu'il se trouve en présence d'une cavité naso-pharyngienne remplie de végétations adénoïdes, c'est de procéder le plus tôt possible à leur ablation par une intervention chirurgicale.

Traitement chirurgical. — L'ablation des végétations adénoïdes doit, autant que possible, être achevée en une seule séance. Les prises isolées fatiguent et démoralisent le malade qui, après une ou deux séances de pince, par crainte de douleur, se refuse même à un simple examen.

L'opération doit être pratiquée à l'état de veille. La narcose dans l'opération des végétations adénoïdes est un luxe injustifié et dangereux qui peut laisser, en cas d'accident, des regrets éternels et même parfois briser la carrière et la vie d'un médecin débutant.

Depuis de longues années nous luttons contre l'emploi de tout genre d'anesthésie dans l'adénotomie. Cette lutte nous a valu et nous vaudra encore sans doute beaucoup de déboires. Ces déboires, nous les supportons allégrement, nous nous en faisons

gloire, et chaque fois que nous en trouverons l'occasion, nous ne nous lasserons pas de répéter, comme nous l'avons fait jusqu'à présent, que *nul n'a le droit de faire courir à un être humain un danger de mort pour une opération dont la durée ne doit se prolonger au-delà de 15 secondes*, et dans laquelle la douleur, de l'avis même des malades opérés sans anesthésie, peut être considérée comme une quantité négligeable.

Ceci dit en passant, quelques mots maintenant sur le mode opératoire que nous employons depuis de longues années et qui nous a toujours donné les meilleurs résultats, aussi bien au point de vue du succès immédiat, qu'au point de vue des suites éloignées.

Qu'il s'agisse d'un adulte ou d'un enfant, nous n'opérons qu'exceptionnellement séance tenante, c'est-à-dire le jour même où nous reconnaissons la nécessité d'une intervention.

Pendant l'intervalle qui sépare le jour de la première consultation du jour de l'opération, nous faisons faire au malade de l'antisepsie naso-bucco-pharyngienne (gargarismes fréquents avec une solution de phénosalyl à 10 p. 1000; introduction dans les narines, plusieurs fois par jour, de la pommade borico-mentholée) et nous procédons à son *anesthésie morale*.

Cette anesthésie morale, laquelle, comme nous l'avons déjà dit ailleurs, est plus difficile à décrire qu'à mettre en pratique, consiste surtout à habituer le petit malade à la personne du chirurgien, à gagner sa confiance et à surmonter la frayeur qu'il lui inspire. Pour cela il faut toujours être d une extrême douceur qui n'exclut cependant pas une certaine fermeté.

De cette douceur on ne doit se départir, si désagreable que soit l'enfant, que *sciemment*, lorsqu'on jugera nécessaire, pendant l'acte opératoire, de provoquer chez le petit malade, par un changement brusque du ton et de l'expression, la surprise qui, pendant quelques secondes, anéantit la résistance volontaire de l'enfant et le rend obéissant à l'injonction du chirurgien.

Lorsque nous avons affaire à un enfant particulièrement nerveux et indocile, nous l'engageons à toucher les instruments, à s'introduire lui-même dans la bouche l'abaisse-langue et, bien souvent, nous procédons même à un simulacre d'opération sur ses parents ou sur un autre enfant moins pusillanime, pour lui démontrer que ses craintes ne sont nullement justifiées.

A la question sur l'intensité de la douleur que les petits malades, aussi bien que les grands du reste, ne manquent jamais de

poser, nous répondons invariablement que l'opération par elle-même n'est que très peu douloureuse, mais qu'elle ne le deviendra réellement que s'ils s'agitent et nous empêchent d'opérer avec la tranquillité et la promptitude nécessaires. Dans la grande majorité des cas, cette conduite a pour effet de rendre les petits malades parfaitement tranquilles et dociles au moment de l'opération.

En ce qui concerne l'intervention elle-même, nous croyons qu'il ne faut pas être exclusiviste, et que le meilleur moyen de faire bien et vite c'est d'associer la pince au couteau de Schmidt: la pince pour dégrossir le terrain, le couteau pour égaliser, pour raboter, pour ainsi dire, la surface déjà dégrossie.

Pour aller le plus vite possible, tout en faisant complètement le nettoyage du cavum, nous procédons de la façon suivante:

Les instruments préalablement stérilisés à l'étuve ou par l'ébullition durant quelques minutes, nous préparons dans un plateau, contenant une solution de phénosalyl à 10 p. 1000 et placé sur une table, se trouvant à notre droite: trois pinces à végétations (modèle de Chatellier modifiée par nous), deux couteaux de Schmidt, un couteau double de Suarez de Mendoza, un abaisse-langue, un ouvre-bouche et, loin des yeux des malades, pour être prêt à parer à toute complication possible, si rare soit-elle, une pince naso-pharyngienne, une pince à débris, des ciseaux droits et courbes, des pinces laryngiennes et une boîte à trachéotomie.

L'enfant enveloppé, au besoin, dans une alèze et tenu solidement par l'assistant, devant une fenêtre bien éclairée, nous nous mettons en face de lui, sur un plan un peu moins élevé et après lui avoir fait ouvrir largement la bouche et déprimé la langue avec un abaisse-langue ordinaire ou avec notre abaisse-langue à panier percé, — qui remplit assez l'aire du pharynx pour ramener les végétations sectionnées qui descendent du cavum, tout en laissant s'écouler le sang par les orifices latéraux, — nous donnons trois coups de pince, un central et deux latéraux, changeant l'instrument à chaque coup pour économiser le temps du nettoyage.

Nous égalisons alors le tout à l'aide de trois coups de curette. L'opération est terminée en 25 ou 30 secondes.

Il va de soi que si nous employons le procédé décrit dans le plus grand nombre des cas, nous avons toujours en vue, avant tout, l'intérêt du malade, et nous supprimons, lorsque l'enfant n'est pas assez docile, tantôt un coup de pince, tantôt deux, tantôt le coup central, auquel nous tenons beaucoup, et nous pratiquons

d'emblée l'opération au couteau ou à la curette, faisant le possible, dans ce cas, pour recueillir dans l'abaisse-langue les végétations sectionnées.

Chez un enfant hémophilique qui, à la suite d'une amygdalotomie faite au Fahnenstock, eut une hémorrhagie grave, nous avons cru bon de déroger à nos principes habituels, en enlevant la deuxième amygdale à l'anse chaude et les végétations avec le couteau de Rousseaux.

Le succès obtenu dans ce cas et dans d'autres, en faisant acte d'éclectisme, nous autorise à dire que, bien que pour la majorité des spécialistes l'instrument de choix pour le moment soit le couteau de Schmidt, bien que pour nous la méthode de choix soit celle que nous avons décrite et que nous employons couramment, on doit se familiariser avec les diverses méthodes, car presque toutes peuvent, le cas échéant, trouver exceptionnellement leurs indications.

Conclusions

1° Quel que soit l'âge du malade atteint de végétations adénoïdes, qu'il s'agisse d'un enfant, d'un adolescent où d'un adulte, l'affection abandonnée à elle-même devient fréquemment cause de troubles graves et variés: elle frappe l'enfant de déchéance et l'atteint aux sources mêmes de la vie; par les complications de voisinage, elle rend difficiles à l'adulte la vie sociale; elle assombrit l'âge mûr par des infirmités précoces et irréparables.

2° La présence de végétations adénoïdes se traduit dans un grand nombre de cas, surtout chez l'enfant, par des signes caractéristiques qui impriment à la physionomie le cachet spécial connu sous le nom de «faciès adénoïdien» et qui permettent souvent, du premier coup d'œil jeté sur le malade, de faire préjuger du diagnostic.

3° Si grande que soit cependant la valeur diagnostique du faciès adénoïdien, le praticien n'est pas autorisé à en tirer des conclusions absolues, car, en basant son diagnostic exclusivement sur les caractères du faciès, il risque de commettre une erreur. En effet, il y a des sujets où le faciès adénoïdien est sous la dépendance de l'obstruction nasale et chez lesquels les tumeurs adénoïdiennes n'existent pas et, par contre, on voit souvent des sujets porteurs de quantité considérable de végétations adénoïdes où le faciès adénoïdien fait défaut.

4° Les signes fournis par la rhinoscopie antérieure ne rendent

que peu de services au point de vue du diagnostic direct des végétations, mais les renseignements qu'elle procure sont, cependant, d'une grande utilité pour le pronostic et le traitement ultérieur.

5° La rhinoscopie postérieure constitue une méthode ingénieuse d'exploration du pharynx nasal et permet de se rendre compte ***de visu*** des productions pathologiques du cavum, mais ce procédé, déjà très difficile chez les adultes et les adolescents, devient presque impossible chez les jeunes enfants, non seulement à cause de leur indocilité, mais aussi à cause du développement insuffisant de leur pharynx ne permettant pas l'introduction du miroir rhinoscopique.

6° Seul le toucher digital du pharynx nasal, l'exploration du cavum avec le doigt recourbé en crochet, est le mode d'investigation le plus sûr et le plus facile pour constater la présence des végétations adénoïdes; on peut dire de ce procédé qu'il présente la dernière instance, la cour suprême du diagnostic: ses jugements sont sans appel. Cependant, c'est faire acte d'humanité et de bonne chirurgie que de se passer de l'examen digital quand l'enfant est trop délicat et trop pusillanime et, se contentant alors des autres signes de présomption, finir le diagnostic par la curette en disant au petit malade qu'on va seulement mesurer sa gorge.

7° Le diagostic différentiel entre les diverses affections du pharynx nasal et les végétations adénoïdes ne présente, généralement, aucune difficulté, si l'on tient compte de *l'ensemble* des symptômes fonctionnels et physiques de cette dernière affection, et lorsqu'on est familiarisé avec la rhinoscopie antérieure et postérieure de l'exploration digitale.

8° Le traitement médical est sans aucune valeur et ne doit être employé que comme traitement d'attente quand des circonstances de force majeure l'imposent.

Par le temps qu'il fait perdre sans profit pour le malade et par les troubles qu'il laisse s'installer, il peut devenir dangereux.

9° *La seule conduite vraiment rationnelle que le médecin doit tenir lorsqu'il se trouve en présence d'une cavité naso-pharyngienne remplie de végétations adénoïdes, c'est de procéder le plus tôt possible à leur ablation par une intervention chirurgicale.*

L'ablation des végétations adénoïdes doit, autant que possible, être achevée en une seule séance. Les prises isolées fatiguent et démoralisent le malade qui, après une ou deux séances, par crainte de douleur, se refuse même à un simple examen.

10° L'ablation des végétations adénoïdes étant une interven-

tion rapidement et facilement faisable à l'état de veille, l'anesthésie générale dans cette opération doit être considérée comme une pratique injustifiée et dangereuse. Ceux qui pensent autrement, en s'appuyant, de très bonne foi, sur des raisons plus ou moins soutenables, devraient toujours se rappeler que l'anesthésie n'est autre chose qu'un empoisonnement limité, premier stade de l'empoisonnement général, «*que la dose mortelle peut être éloignée de la dose utile, mais que, très souvent, elle peut être proche; que parfois le précipice côtoie le chemin (Dastre) et que, comme l'a dit Verneuil, chaque fois que le chirurgien s'approche d'un malade, la compresse anesthésique à la main, il fait naître pour lui des chances de mort.*

11° En ce qui concerne le choix du procédé opératoire, nous pensons qu'il faut toujours avoir en vue, avant tout, l'intérêt du malade et, bien que pour la majorité des spécialistes l'instrument de choix soit le couteau de Schmidt, bien que pour nous la méthode de choix doit être la méthode mixte (emploi simultané de pinces et de couteaux) que nous employons et conseillons depuis de longues années, on doit se familiariser avec les diverses méthodes, car presque toutes peuvent, le cas échéant, trouver exceptionnellement leurs indications.

12° La récidive vraie des végétations adénoïdes ne se produit jamais ou du moins tout à fait exceptionnellement, lorsque, après une opération habilement effectuée, on s'est assuré par une exploration digitale minutieuse du cavum qu'il ne reste plus de trace de tissu adénoïde.

Discussion

M. Thomson : *(N'a pas remis le texte)*

M. Taptas : M. le dr. Suarez de Mendoza a traité la question d'une manière si magistrale que l'on n'a rien à y ajouter.

Je m'arrêterai un peu à la question du traitement. Je crois d'abord que les végétations bien opérées ne récidivent que rarement, sinon jamais. Quant à la narcose, il faut l'éviter toutes les fois que l'on peut, mais on ne peut pas l'éviter toujours. Je recommande pourtant de faire une narcose superficielle et, comme les mouvements du malade ne sont pas complètement abolis, je me sers de ma chaise spéciale qui, retenant les pieds du malade au-dessous du siège, enlève au malade son point d'appui et le rend immobile.

M. Caldeira Cabral : Je n'opère pas sans anesthésie générale; seulement une fois j'ai opéré un adulte avec anesthésie par la cocaïne. Je pense qu'on doit continuer cet usage sans grand danger, puisqu'il ne faut pas faire une anesthésie complète, et ça n'a aucun danger; jamais je n'ai eu d'ennuis.

L'opération se fait en une séance et je préfère les couteaux classiques de Moritz Schmidt aux pinces.

M. TAPIA : Dans la plus grande partie des cas, il n'y a pas besoin d'anesthésie générale, parce que l'opération des végétations est très peu douloureuse : mais il y a d'autres cas où les malades sont très indociles, et où l'anesthésie générale s'impose.

J'ai employé la chaise du dr. Taptas et je suis enchanté de ses services.

M. SOUZA TEIXEIRA : Je suis d'opinion qu'on doit faire l'anesthésie générale parce qu'on n'a pas besoin de faire souffrir le malade et parce qu'on opère plus convenablement.

J'aime mieux, avant le curettage, extraire avec la pince quelques végétations adénoïdes pour les montrer aux parents et de cette façon confirmer bien le diagnostic «le corps du délit à la main».

M. SUAREZ DE MENDOZA : Je remercie Sir Thomson de ses aimables paroles et encore plus de sa vaillante et loyale attaque à la thèse qui m'est chère : *«L'anesthésie dans toute opération faisable facilement en état de veille doit être l'exception et non la règle».*

Son argumentation me paraissant manquer par la base, je lui demande la permission de briser une nouvelle lance contre lui à la défense de convictions qu'une *légion de confrères* partagent avec moi.

Que les familles anglaises, la femme anglaise il faudra dire, je crois, car il m'est avis que, en Angleterre comme en France, ce que femme veut Dieu .. et les maris le veulent aussi, que la femme anglaise, dis-je, exige l'anesthésie, condition sine qua non pour les petites opérations, c'est leur droit. Que les maris devant cette exigence formulée si énergiquement s'inclinent, c'est peut-être aussi leur droit.

Mais sûrement ce n'est pas leur *devoir*. Les familles françaises exigent souvent aussi du médecin la *remplaçante* ou le *biberon*. Beaucoup de médecins par amour exagéré de la *paix* ne luttent pas et laissent faire. Mais est-ce bien ?

Avec le prof. Pinard, mon cher maître et ami, je dirai : Non, non, trois fois non.

Nous n'avons pas été mis au monde, nous médecins, pour obéir aux caprices des familles, nous devons lutter, nous devons faire l'instruction des masses, nous devons user de ce pouvoir de suggestion que chacun de nous a dans son centre d'action, dire aux mères que c'est un *«crime de priver l'enfant de l'aliment qui lui appartient, et de lui donner ainsi quelques chances de mort».*

De même, si j'étais médecin anglais, sachant que les anesthésiques tuent un sujet sur 2000, je chercherais à faire l'éducation de mes aimables clientes et, en leur faisant comprendre que leur pusillanimité donnait quelques chances de mort à leur enfant, je ferais naître la notion du devoir envers l'enfant irresponsable, et sûrement dans le nombre quelques unes m'écouteraient, et après celles-là d'autres viendraient faire boule de neige et après 25 ans de clientèle dans la belle Albion j'aurais aussi, je crois, en me donnant la peine, mes 4000 et quelques malades opérés *sans anesthésie*. Que mon éminent, savant et honorable confrère me pardonne la figure.

Je suis *en effet* sûr que, ainsi qu'il doit l'être dans sa clientèle, s'il veut mettre le même feu, la même ardeur à défendre ma cause, auprès des mères anglaises, que je sais très bonnes, qu'il a mis ici à la combattre, l'année prochaine les [illegible] de chlorure d'éthyle feront faillite en Angleterre.

A propos de mon procédé sur l'opération de la sinusite frontale chronique

Par M. TAPTAS, Constantinople.

Vous connaissez tous le procédé que j'ai présenté devant le XIII Congrès International de Médecine en 1900, à Paris, et qui avait été déjà présenté, au mois de juin 1899, devant la Société impériale de médecine, à Constantinople.

Il reposait sur le principe de la sûreté de drainage grâce à l'établissement d une large communication du sinus frontal avec le nez, obtenue par le curettement complet de la cavité malade avec destruction de toute la masse ethmoïdale, à travers une brèche créée au niveau de l'apophyse montante du maxillaire supérieur.

Pour empêcher l'enfoncement de là peau au niveau du sinus ouvert, j'avais, alors, adopté la pratique de la conservation d'un pont osseux au milieu de la paroi antérieure et mon but était relativement atteint. Mais, plus tard, préoccupé du danger de récidive, à cause de la cavité restante, je préférai la destruction de toute la paroi antérieure du sinus et c'est ainsi que mon procédé figure dans les *Annales pour les maladies de l'oreille, du nez et du larynx* de 1904.

Dans mon procédé ainsi modifié, la fente créée par la résection de l'apophyse montante du maxillaire supérieur était en communication avec l'ouverture créée par la résection de la totalité de la paroi antérieure du frontal, ce qui permettait l'effacement de la cavité sinusale par l'enfoncement de la peau frontale dans toute l'étendue du sinus opéré.

Cette dernière manière de faire avait l'avantage d'assurer, mieux encore, une guérison prompte et radicale de la cavité malade, mais elle présentait l'inconvénient d'une déformation très visible et c'est ce que mes honorés confrères, qui se sont occupés de la question, n'ont pas manqué de relever.

A côté de mon procédé deux autres ont été, depuis, publiés, appartenant à la même catégorie que le mien, que M. Sébileau a nommée catégorie des procédés mixtes, à cause de l'association chez tous les trois de la résection de la masse ethmoïdale à l'opération du sinus frontal.

Ces procédés sont ceux de Jacques, de Nancy, et de Killian, de Fribourg.

Jacques [1], comme Jansen, fait la résection du plancher orbi-

possible. Le quart d'heure réglementaire étant insuffisant, je vous lirai en entier seulement l'introduction et les conclusions de mon travail et vous raconterai légèrement le reste.

M. Valladares regrette que le prof. Ramón ne soit pas présent, tout d'abord pour lui adresser ses meilleurs remerciements pour son rapport et ensuite parce qu'il voudrait bien en dire quelques mots. M. Valladares répond ensuite à M. Suarez de Mendoza que l'âge, le sexe et l'immobilisation d'une corde, etc., suffisent, en général, à faire le diagnostic du cancer, la syphilis écartée par le traitement.

M Grossmann: Mitte der achtziger Jahre habe ich in einer Arbeit «Ueber Lupus laryngis» [1] auf das differential-diagnostische Moment hingewiesen: dass bei Carcinom des Kehlkopfes frühzeitig als das Stimmband noch kaum eine substantielle Aenderung, einen eclatanten Unterschied zwischen der gesunden Seite, ja kaum eine Farbenalteration zeigt, tritt schon Paralyse auf der kranken Seite auf. Aehnliches ist bei Syphilis, Tuberculose oder Lupus niemals zu sehen. Dort, wo die Unbeweglichkeit des Stimmbandes durch Perichondritis syphilitica oder tuberculosa (also durch mechanische Momente) bedingt ist, sind die anderweitigen Erscheinungen charakteristisch genug um uns die Diagnose zu erleichtern. Hier haben wir in der Regel mehr glatte, bei Carcinom mehr tuberöse und knollige Oberflächen, wenn wir von den anderen Symptomen absehen. In allen Fällen hat das Mikroskop das letzte Wort. Es ist aber dringend angezeigt, dass man namentlich bei negativem Ergebnisse wiederholt Untersuchungen vornimmt. Es könnte sonst geschehen, dass, wenn wir nur von der Oberfläche das Præparat entnehmen, wir das Vorhandensein des Carcinoms nicht erkennen.

M. Sousa Teixeira: Je crois que dans la très grande majorité des cas le diagnostic différentiel entre les lésions tuberculeuses, syphilitiques et cancéreuces du larynx peut se faire sans le secours de l'examen histologique. Le traitement spécifique sera la pierre de touche entre les lésions syphilitiques d'une part et les lésions cancéreuses et tuberculeuses d'autre part. Pour ces dernières, nous avons un bon moyen de résoudre la question, par l'examen attentif des poumons, examen si négligé, en général, par les spécialistes.

M. Suarez de Mendoza: Je vous remercie, Messieurs, des mots aimables dont vous honorez mon travail et en tous points je suis de votre avis, comme vous le verrez lorsque vous aurez lu mon travail en entier. Comme vous, je pense que dans la grande majorité des cas le diagnostic est facile, mais il y a des cas dont la difficulté est telle que non seulement les jeunes mais aussi les vétérans du métier sont obligés de mettre un point d interrogation et remettre à plus tard le diagnostic. Heureux encore quand celui-ci n'est fait qu'après une intervention inutile jugée partout nécessaire.

Je crois que les observations de grandes erreurs commises que j'ai rapportées sont le plus grand argument à l'appui de mon assertion.

Nasen-Rachen-Operationen mittels peroraler Intubation

Par M. Kuhn, Cassel.

Für die Operationen der grossen Geschwülste im Nasenrachenraum haben wir bekanntlich eine Reihe von Methoden. Wir

[1] Jahrbücher der Wiener K. K. Gesellschaft der Aerzte.

facement total de la cavité sinusale par la destruc-
·i supérieure de l'orbite.

·le ainsi modifié conserve la facilité d'exécution et la mon procédé original et donne en outre un résultat ıfait. Son exécution est la suivante:

·· une incision commençant de l'extrémité externe du :recourant celui-ci jusqu'à la racine du nez pour finir ırement à l'extrémité inférieure de l'os nasal au côté ·z, et, vice versa, si j'opère le sinus gauche.

·émostase complète, je décolle la lèvre supérieure de même temps que le périoste, mettant à découvert la ·eure du sinus que j'ouvre vers la ligne médiane à ·seau et maillet, élargissant l'ouverture créée à l'aide coupante, de manière à enlever toute la largeur de ·ers l'extérieur où je descends jusqu'au rebord orbitai- tandis que vers l'intérieur je m'arrête au niveau de ·nce de l'arcade sourcilière que je ménage, afin d'éviter ·nt trop visible à ce point là. Alors passant à la partie ·aire de l'incision, j'en décolle la lèvre externe seule, emps que le périoste, et faisant écarter légèrement sa ·ne aussi, je découvre l'apophyse montante du maxillaire ıinsi que les fronto-nasale et fronto-maxillaire. Alors eau et maillet d'abord, puis avec la pince coupante, je ·e grande partie de cette apophyse, en même temps que ronto-maxillaire, poussant la résection sur la partie infé- ıa paroi antérieure du sinus frontal même, ne conser- ·lle-ci que la partie la plus saillante de l'arcade sourci- forme d'un petit pont de plus ou moins de largeur selon ·ement de la saillie sourcilière, dirigé de bas en haut et en dedans.

·s petites dimensions de ce pont, il ne risque jamais ıutrition; par conséquent, il n'y a pas lieu de conserver ·te.

· nettoyage radical du sinus frontal, de ses fongosités, et soigné de la masse ethmoïdale formant barrière entre :ontal et le nez, par la brèche créée au niveau de l'apo- ·ntante du maxillaire, je suture la peau par première in- ıns nul drainage, soit par le dehors, soit par le nez, et ıcation de ligatures, l'hémostase devant être assurée par même. Puis j'applique un pansement compressif.

· sinus maxillaire est en même temps malade, je com-

taire du sinus, totale, et partielle de l'apophyse montante xillaire supérieur; curette le sinus, résèque l'ethmoïde et la plaie externe.

Killian, dans son procédé publié en 1902 aux *Arch Laryngologie*, résèque la paroi antérieure du sinus, fai lette de sa cavité, enlève le plancher (paroi orbitaire), tré pophyse montante et résèque les cellules ethmoïdales m et antérieures ainsi que le cornet moyen, en conservant e deux parois détruites du sinus un long pont osseux re son périoste et formé du bord supérieur de l'orbite.

Le but que M. Killian se propose ainsi est l'effacem la cavité frontale par l'enfoncement de la peau frontale d' et l'avancement du contenu orbitaire d en bas, sans défo externe appréciable, grâce au pont osseux conservé.

Les choses en étaient là, lorsque M. Sebileau, dans vante critique des différents procédés devant la Société rurgie de Paris, à propos des opérations de la sinusite f chronique [2], et plus tard dans sa communication à la Société tologie sur les opérations du sinus maxillaire [3], a soute giquement que l'effacement du sinus opéré n'est nullem saire, la guérison dépendant de la parfaite destruction queuse malade et rien que d'elle.

Quant à moi, j'ai pu aussi me convaincre, par la l'effacement complet n'est pas la condition essentielle son, mais que la condition sine qua non, c'est, à *côt tage soigné, l'établissement d'une large communicat avec le nez*, garantissant le drainage parfait de la c moment de la guérison des parties malades, comm en 1899 et 1900 et comme M. Toubert de son côt 1904 devant la Société chirurgicale de Paris.

Partant donc de ces idées, j'ai, ces derniers t nouveau de pratique et revenant à mon plan conservation, mais sous une forme cette fois-ci en rapport avec les progrès depuis lors acco niveau du point le plus saillant de la face malade comme temps esthétique de mon opér

(1) *Annales des maladies de l'oreille, du nez et du larynx*
(2) *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 1904, n°
(3) *Annales* citées, 1905.

recherche *l'effacement total de la cavité sinusale par la destruction de la paroi supérieure de l'orbite.*

Le procédé ainsi modifié conserve la facilité d'exécution et la simplicité de mon procédé original et donne en outre un résultat esthétique parfait. Son exécution est la suivante:

Je mène une incision commençant de l'extrémité externe du sourcil et parcourant celui-ci jusqu'à la racine du nez pour finir perpendiculairement à l'extrémité inférieure de l'os nasal au côté latéral du nez, et, vice versa, si j'opère le sinus gauche.

Après hémostase complète, je décolle la lèvre supérieure de la plaie, en même temps que le périoste, mettant à découvert la paroi antérieure du sinus que j'ouvre vers la ligne médiane à l'aide du ciseau et maillet, élargissant l'ouverture créée à l'aide de la pince coupante, de manière à enlever toute la largeur de cette paroi vers l'extérieur où je descends jusqu'au rebord orbitaire même, tandis que vers l'intérieur je m'arrête au niveau de la proéminence de l'arcade sourcilière que je ménage, afin d'éviter l'enfoncement trop visible à ce point là. Alors passant à la partie perpendiculaire de l'incision, j'en décolle la lèvre externe seule, en même temps que le périoste, et faisant écarter légèrement sa lèvre interne aussi, je découvre l'apophyse montante du maxillaire supérieur ainsi que les fronto-nasale et fronto-maxillaire. Alors avec le ciseau et maillet d'abord, puis avec la pince coupante, je résèque une grande partie de cette apophyse, en même temps que la suture fronto-maxillaire, poussant la résection sur la partie inférieure de la paroi antérieure du sinus frontal même, ne conservant de celle-ci que la partie la plus saillante de l'arcade sourcilière sous forme d'un petit pont de plus ou moins de largeur selon le prononcement de la saillie sourcilière, dirigé de bas en haut et de dehors en dedans.

Vu les petites dimensions de ce pont, il ne risque jamais dans sa nutrition; par conséquent, il n'y a pas lieu de conserver son périoste.

Après nettoyage radical du sinus frontal, de ses fongosités, et nettoyage soigné de la masse ethmoïdale formant barrière entre le sinus frontal et le nez, par la brèche créée au niveau de l'apophyse montante du maxillaire, je suture la peau par première intention sans nul drainage, soit par le dehors, soit par le nez, et sans application de ligatures, l'hémostase devant être assurée par la suture même. Puis j'applique un pansement compressif.

Si le sinus maxillaire est en même temps malade, je com-

mence l'opération par lui. Je l'ouvre par la fosse canine, curette soigneusement sa muqueuse, détruisant la bulle ethmoïdale et les cellules ethmoïdales postérieures toutes les fois qu'elles sont aussi malades. Puis, après établissement de la communication large à travers le méat moyen et inférieur, tout en conservant le cornet inférieur intact, je tamponne, provisoirement, le sinus opéré, ne faisant la suture de la fosse canine qu'après la fin de l'opération frontale, sans placer aucun drain ou gaze dans le sinus.

Le traitement consécutif est des plus simples. Après 48 heures, je fais un léger lavage du nez et du sinus maxillaire par le méat inférieur ou moyen, si ce sinus, étant aussi malade, a été opéré, en même temps que le frontal, et je résèque à l'aide de la pince fenêtrée de Luc les quelques lambeaux du cornet moyen qui restent pendants dans le nez. Dans le sinus frontal je ne fais rien. Les fils sont enlevés le quatrième jour. Le pansement occlusif est conservé pendant une dizaine de jours. Au bout de deux semaines, le nez est presque sec.

En cas de sinusite frontale double, je fais la même opération des deux côtés sans destruction de la cloison intersinusale, que je conserve en même temps qu'une bandelette de la paroi antérieure au niveau de cette cloison.

Comme vous voyez, messieurs et honorés confrères, le procédé est d'une simplicité extrême. Il ne diffère comme exécution des procédés simples que par la création d'une seconde trépanation au niveau de l'apophyse montante du maxillaire supérieur. Il ne diffère de mon procédé de 1899-1900 que par le déplacement du pont de la plaque antérieure plus en bas et en dedans où la déformation s'est montrée plus visible.

Il a en outre l'avantage sur les procédés Killian et Jacques d'épargner la cavité orbitaire et d'éviter la diplopie, tout en étant d'une exécution très facile.

Un point reste à discuter: La résection de la partie supéro-externe de la paroi antérieure du sinus dans sa totalité, telle que je l'ai décrite, est-elle réellement nécessaire ou non? Selon M. Sebileau, elle ne le serait pas. D'après toutes les probabilités, elle ne l'est pas. Jusqu'ici nous avons exécuté cette résection pensant rendre le résultat de l'opération plus sûr, plus palpable, vu que la peau qui s'enfonce à ce niveau, diminue les dimensions du sinus vers l'extérieur, le réduisant à sa partie interne seule, qui après destruction de la masse ethmoïdale, étant beante dans le nez, en fait plutôt partie. L'avenir démontrera ce qu'il faudra faire à ce

propos aussi. Néanmoins, en réséquant cette partie externe jusqu'au rebord orbitaire même, on n'a aucune défiguration, tandis que, en conservant toute la saillie de l'arcade sourcilière vers l'intérieur, le résultat esthétique est parfait.

J'ai opéré deux cas de cette manière; ce sont les suivants:

Observation I — Dicran, âgé de 38 ans, était souffrant depuis cinq ans d'une suppuration forte du côté nasal droit, accompagnée de maux de tête forts et de vertiges Pendant ce temps il avait suivi un traitement intranasal, auprès de différents confrères de Constantinople.

Opération le 18 février selon le procédé ci-dessus indiqué. Les sinus maxillaire et frontal étaient remplis de pus et de fongosités. L'opération a été des plus simples. Après nettoyage de la masse ethmoïdale on pouvait, s'aidant de la lampe frontale, inspecter le sphénoïdal ouvert, tant à travers la brèche créée au niveau de l'apophyse montante du maxillaire supérieur que par le sinus maxillaire. Suture sans aucun drainage.

Suites opératoires: très bonnes. La température n'a pas dépassé 37°. Premier pansement le quatrième jour, pendant lequel j'enlève aussi les fils.

A partir du troisième jour après l'opération, lavage quotidien de la cavité nasale et du sinus maxillaire droit pendant 5—6 fois Deux semaines après l'opération le malade quittait l'hôpital ne mouchant plus du tout.

Ici la saillie sourcilière étant très prononcée, le pont a été constitué très haut au niveau de la paroi antérieure. Après l'opération, on ne pouvait voir aucune différence entre les deux côtés.

Observation II — Femme âgée de 43 ans. Suppuration forte du côté nasal droit avec douleurs et battements depuis plusieurs années. Elle a suivi un long traitement intranasal chez plusieurs confrères.

Diagnostic — Pansinusite droite avec énorme déviation de la cloison à droite. Opération: la même que ci-dessus. Sinus frontal très développé s'étendant jusqu'à l'apophyse orbitaire externe. Les sinus frontal et maxillaire, de même que toute la masse ethmoïdale, étaient remplis de pus et de végétations. Ouverture du sphénoïde. Suites opératoires excellentes. Elle quitte la clinique 13 jours après l'opération.

Quant à la résection de l'apophyse montante du maxillaire supérieur, elle est d'une utilité indiscutable et indiscutée pour toutes les interventions qui ont lieu sur l'ethmoïde et le sphénoïde.

En réséquant provisoirement ou définitivement l'apophyse montante du maxillaire supérieur, après incision des parties molles, de la racine du nez à l'entrée de la narine, on se crée une voie d'accès qui permet d'enlever toutes les tumeurs de l'ethmoïde et du sphénoïde.

Nous sommes, en plus, d'avis qu'en cas de thrombophlébite du sinus caverneux, survenant comme complication de suppuration auriculaire, l'ouverture et le drainage du sinus thrombosé,

considéré comme possible à travers le sinus sphénoïdal [1], se ferait mieux de cette façon plutôt qu'en passant par la fosse canine et le sinus maxillaire. La voie par nous proposée permettrait peut-être d'ouvrir en même temps l'accès concomitant de la veine ophthalmique en détruisant la paroi interne de l'orbite.

Dans un cas de sarcome de l'ethmoïde, s'étendant à la base du crâne, que nous avons ainsi opéré, nous avons obtenu par la résection large de l'apophyse montante du maxillaire, après incision des parties molles jusqu'à la narine, un tel accès vers le sphénoïde que nous n'hésiterons nullement d y recourir aussi en cas de thrombophlébite du sinus caverneux.

Discussion

M. Thomson : *(N'a pas remis le texte).*

M. Felipe L. Puig : Le procédé que le dr. Taptas présente pour le traitement chirurgical de la sinusite frontale est bien connu à Berlin. Le dr. Jansen l'emploie continuellement, avec une modification que je crois convenable : Il soulève avec deux grandes pincettes toute la paroi antérieure et maintient l'os soulevé. De cette façon, la cavité reste très agrandie, ce qui facilite son curettage complet. Il emploie ce procédé d'élévation de la paroi antérieure du sinus, seulement quand il s'agit d'une cavité grande.

M. Suarez de Mendoza : Depuis longtemps, messieurs, je soutiens volontiers que l'opération de la sinusite n'est pas chose banale et qu'il ne faut pas, dès que la région sinusale est franchement opaque à l éclairage sinuscopique, partir en guerre et opérer, tambour battant, le malade.

J'insistai, il y a trois ans, au Congrès de Madrid, dans ma communication sur les sinusites de la face, sur l emploi abusif de l'intervention et bien avant que Lermoyez (que Sir Thomson vient de citer l'ait dit dans son journal, je faisais comprendre au malade et à mes eleves qu il est préférable de vivre avec un sinus opaque, qui ne nous gêne pas, que d'exposer l existence à la recherche d'un mieux parfois superflu et qui dans l'espèce est souvent l'ennemi du bien.

Lorsque l'indication opératoire est nettement posée, j'opère suivant toujours les règles que j'ai données dans mon travail précité, et en me servant du *protecteur trépan* dont je conseille l'emploi depuis 4 ans, j'ai pu toujours ménager assez la substance osseuse pour ne pas avoir des dépressions cicatricielles disgracieuses. Je trouve cependant extra-rationnel le procédé conseillé par mon confrère et ami le dr. Taptas et je l'emploirai volontiers dans une sinusite multiple qui résisterait à la methode moins hardie ou plutôt plus économique que j'emploie.

M Grossmann : *(N'a pas remis le texte)*

M. Taptas : Dans les cas de sinusite frontale chronique, je pense que la destruction totale de la masse ethmoïdale est nécessaire pour assurer le drainage du sinus vers le nez. Par contre, si mon ami et confrère M. Suarez de Mendoza obtient la guerison sans destruction de la masse ethmoïdale, cela prouve que par mon procede la guerison est plus sûre.

(1) *Annales* [illegible] *de l'oreille et du larynx* [illegible]

Quant au procédé de M. Jansen, de Berlin, je n'en ai pas connaissance et d'ailleurs, d'après ce que notre confrère Felipe Puig vient de dire, il appartient à la catégorie des procédés autoplastiques, qui sont différents du mien.

Je répondrai à M. le président que je ne fais pas de drainage du tout, que je considère d'ailleurs nuisible.

Un cas de syphilis trachéale

Trachéoscopie. Myosite consécutive des muscles massétères. Guérison

Par M. A. GARCIA TAPIA, Madrid.

La nouvelle méthode de trachéo-bronchoscopie s'étend rapidement grâce à l'infatigable propagande d'une brillante pléiade de médecins illustres, à la tête desquels marche le maître Killian. Je ne ferais pas cette communication, si elle ne devait avoir d'autre but que confirmer la valeur diagnostique de la trachéoscopie, de tous bien connue; mais le cas qui la motive me semble intéressant, parce qu'il a présenté une complication exceptionnelle, tellement exceptionnelle que je ne l'ai trouvée décrite nulle part et que je ne l'avais pas observée dans les nombreuses trachéoscopies et œsophagoscopies que j'ai pratiquées. Il s'agit d'une myosite massetérienne aiguë et double à la suite de la deuxième séance de trachéoscopie.

En voici l'histoire:

Mme T., 43 ans, veuve, blanchisseuse, sans antécédents héréditaires de grand intérêt, son mari mourut d'apoplexie. Elle a toujours joui de bonne santé. En décembre dernier elle eut une bronchite et peu de jours après elle remarqua un peu de gêne respiratoire quand elle faisait des efforts ou montait des escaliers. La toux presque toujours sèche a persisté : dernièrement elle a eu des crachats sanguinolents, la gêne respiratoire a graduellement augmenté jusqu'à mettre en danger sa vie. Quand elle se présenta dans ma clinique, elle étouffait.

L'inspiration était lente, prolongée, mais peu profonde, bruyante avec un bruit de froissement très différent du cornage de la sténose laryngée; elle avait 11 inspirations par minute.

Cette gêne respiratoire avait donné lieu à une coloration bleuâtre des muqueuses (langue, lèvres); la voix restait claire.

Comme on le voit, le type respiratoire indiquait un obstacle des premières voies, le bruit âpre, différent de celui de la sténose du larynx uni à l'intégrité de la voix, me fit soupçonner un obstacle trachéal.

Je fis sur le champ l'examen laryngoscopique, lequel démontra la normalité du larynx. Après je plaçai la malade dans la position recommandée par Killian, pour voir toute la trachée, et je pus voir d'un coup d'œil quelque chose de très profond qui obstruait la lumière trachéale, mais dont il me fut impossible de préciser les détails. Alors je fis la trachéoscopie supérieure que j'appelle stomatodiale (stoma-bouche, odos-voie) employant la spatule tubulaire divisée en deux branches

... sans doute par l'effet constricteu

... masses rougeâtres insérées sur les
... res de sa bifurcation ; elles occupa
... laissant seulement un petit orifice
... ant qu'une si grande obstructio

... sous l'action de la cocaïne, je fis
... à 1 pour 1.000.
... la lésion. J'ai déjà dit que la pati
... res ni personnels et que sa constitu
... de la respiration rude par propaga

... une ulcération qui l'avait presque e
... fit soupçonner une affection syph
... des ganglions occipitaux et sous-m
... cicatrice récente d'aspect manifestem
... quelques vagues données sur
... mois, guéries par le chlorate de pota
... malgré tout, je prescrivis un traitem

... devant un état local tellement grave
... être détourné par la trachéotomie
... eu de meilleur que le procédé de Pie
... extraction au moyen de longues
... re ou traumotodiale (trauma: bless
... le besoin de cathéters œsophagiens

... ments adaptés au cas, par exemple
... pas en vente à Madrid des cuillers s
... rer et le danger imminent disparut.
... malade à son arrivée à la Cliniq
... amélioration de si dangereux symp

minué et l'orifice de passage de l'air laissait voir une partie de la bifurcation, invisible la première fois.

Le jour suivant, elle eut un peu de fièvre (38° 3), tuméfaction et forte douleur au niveau des deux masséters, plus accentuées aux points d'insertion. Elle pouvait à peine ouvrir la bouche: la peau de la région était rouge, l'intégrité de l'articulation temporo-maxillaire et des parotides resta parfaite, je fis surtout attention à ces glandes pour exclure l'hypothèse d'une parotidite mercurielle qui, dans le cas de glandes aberrantes, pouvait simuler la myosite massétérienne. Avec le traitement approprié tout disparut en douze jours.

Cette myosite primitive est très rare et d'explication un peu difficile; il ne faut pas l'attribuer à la fatigue musculaire pendant la trachéoscopie parce que les masséters sont relâchés à ce moment.

Serait-elle due à la rupture de quelques fibrilles musculaires?

Quoi qu'il en soit, on ne doit pas oublier le terrain comme facteur primordial dans sa production.

En conclusion, je crois que ce cas est intéressant aux points de vue suivants: c'est un exemple de plus de l'utilité de la trachéoscopie; c'est une forme rare, par ses circonstances, de syphilis trachéale; la prompte action du traitement est aussi remarquable, et finalement la myosite massétérienne qui s'est présentée comme complication de la trachéoscopie mérite que nous nous en occupions.

SÉANCE DU 23 AVRIL

Présidence: MM. HAIKE ET FREY

Diagnostic différentiel des lésions tuberculeuses, syphilitiques et cancéreuses du larynx

Par MM. RAMON DE LA SOTA Y LASTRA, Séville (v. page 1) et SUAREZ DE MENDOZA, Paris (v. page 151).

DISCUSSION

M. SUAREZ DE MENDOZA: Messieurs, ayant à cœur de faire honneur à la distinction dont j'avais été l'objet lorsque vous m'aviez choisi pour faire le rapport sur cette question délicate du «Diagnostic différentiel des lésions tuberculeuses, syphilitiques et cancéreuses du larynx», j'ai travaillé très sérieusement le sujet pendant quelques mois et j'ai tâché de faire, sinon œuvre *complète*, au moins œuvre *utile*.

Malheureusement mon long rapport n'ayant pu être imprimé avant le Congrès vous n'avez pu en prendre connaissance et la discussion sérieuse ne sera pas

possible. Le quart d'heure réglementaire étant insuffisant, je vous lirai en entier seulement l'introduction et les conclusions de mon travail et vous raconterai légèrement le reste.

M. VALLADARES regrette que le prof. Ramón ne soit pas présent, tout d'abord pour lui adresser ses meilleurs remerciements pour son rapport et ensuite parce qu'il voudrait bien en dire quelques mots. M. Valladares répond ensuite à M. Suarez de Mendoza que l'âge, le sexe et l'immobilisation d'une corde, etc., suffisent, en général, à faire le diagnostic du cancer, la syphilis écartée par le traitement.

M GROSSMANN: Mitte der achtziger Jahre habe ich in einer Arbeit «Ueber Lupus laryngis» [1] auf das differential-diagnostische Moment hingewiesen: dass bei Carcinom des Kehlkopfes frühzeitig als das Stimmband noch kaum eine substantielle Aenderung, einen eclatanten Unterschied zwischen der gesunden Seite, ja kaum eine Farbenalteration zeigt, tritt schon Paralyse auf der kranken Seite auf. Aehnliches ist bei Syphilis, Tuberculose oder Lupus niemals zu sehen. Dort, wo die Unbeweglichkeit des Stimmbandes durch Perichondritis syphilitica oder tuberculosa (also durch mechanische Momente) bedingt ist, sind die anderweitigen Erscheinungen charakteristisch genug um uns die Diagnose zu erleichtern. Hier haben wir in der Regel mehr glatte, bei Carcinom mehr tuberöse und knollige Oberflächen, wenn wir von den anderen Symptomen absehen. In allen Fällen hat das Mikroskop das letzte Wort. Es ist aber dringend angezeigt, dass man namentlich bei negativem Ergebnisse wiederholt Untersuchungen vornimmt. Es könnte sonst geschehen, dass, wenn wir nur von der Oberfläche das Præparat entnehmen, wir das Vorhandensein des Carcinoms nicht erkennen.

M. SOUSA TEIXEIRA: Je crois que dans la très grande majorité des cas le diagnostic différentiel entre les lésions tuberculeuses, syphilitiques et cancéreuces du larynx peut se faire sans le secours de l'examen histologique. Le traitement spécifique sera la pierre de touche entre les lésions syphilitiques d'une part et les lésions cancéreuses et tuberculeuses d'autre part. Pour ces dernières, nous avons un bon moyen de résoudre la question, par l'examen attentif des poumons, examen si négligé, en général, par les spécialistes.

M. SUAREZ DE MENDOZA: Je vous remercie, Messieurs, des mots aimables dont vous honorez mon travail et en tous points je suis de votre avis, comme vous le verrez lorsque vous aurez lu mon travail en entier. Comme vous, je pense que dans la grande majorité des cas le diagnostic est facile, mais il y a des cas dont la difficulté est telle que non seulement les jeunes mais aussi les vétérans du métier sont obligés de mettre un point d'interrogation et remettre à plus tard le diagnostic. Heureux encore quand celui-ci n'est fait qu'après une intervention inutile jugée partout nécessaire.

Je crois que les observations de grandes erreurs commises que j'ai rapportées sont le plus grand argument à l'appui de mon assertion.

Nasen-Rachen-Operationen mittels peroraler Intubation

Par M. KUHN, Cassel.

Für die Operationen der grossen Geschwülste im Nasenrachenraum haben wir bekanntlich eine Reihe von Methoden. Wir

[1] Jahrbücher der Wiener K. K. Gesellschaft der Aerzte.

haben die Wege durch die Nase, quer durch das Gesicht und durch den Mund, und unterscheiden demnach:

nasale Methoden,
faziale Methoden,
buccale Methoden.

Unterziehen wir diese Methoden einer näheren Besprechung, so ist folgendes zu bemerken:

1. Die nasalen Methoden zerfallen wieder in zwei Gruppen, je nachdem sie nur das Weichteilgerüste der Nase spalten oder temporär entfernen oder auch die knöchernen Teile resezieren.

Die ersteren Verfahren sind dargestellt durch die Vorschläge von Hippokrates, Doré, später von Wutzer.

Die zweiten unvollkommen durch die Methoden von Weber und Michaux, in vollendeter Ausführung und Vollkommenheit durch v. Langenbeck's temporäre Resektion des Os nasale und des Processus nasalis des Oberkiefers; ferner durch die temporäre seitliche Ablösung der ganzen Nase von Viktor v. Bruns, welche in dem Verfahren von Lawrence, Gosselin, Rouge, Linhart ihre Vorläufer hatte, endlich durch die temporäre doppelseitige Nasenresektion mit Umschlagen der Nase nach unten von Ollier.

Die fazialen Methoden rechnen bald mit einer definitiven Wegnahme des Oberkiefers, bald nur mit einer temporären.

Das erstere Verfahren wurde 1827 von Gensoul angegeben und dann von Flaubert in etwas verkleinerter Form empfohlen und ausgeführt.

Das zweite Verfahren besteht in der osteoplastischen Resektion des Oberkiefers von Langenbeck, die begeistert von Simon, Weber aufgenommen und seit dieser Zeit in einschlägigen Fällen am meisten, oft auch mit Modifikationen, ausgeführt wurde. Es wurde von Jordan noch zu einer gleichzeitigen temporären Resektion von Oberkiefer und Nase zusammen erweitert.

Die buccalen Methoden endlich unterscheiden sich in zwei Sammelgruppen, je nachdem sie entweder eine Spaltung der Alveolarfortsätze des Oberkiefers fordern oder umgehen. Die letztere Gruppe ist repräsentiert durch die Verfahren von Manne, Nélaton, Gussenbauer.

Die erstere Gruppe umfasst zwei Untergruppen, je nachdem der Oberkiefer sagital gespalten wird (Kocher, der in der Mittelli-

nie spaltet) oder transversal (Chalot, Habs, Partsch), welche die Alveolarfortsätze samt der knöchernen Gaumenplatte ablösen und nach unten klappen.

Unterziehen wir alle die genannten Verfahren einer näheren Kritik, so müssen wir sie nach folgenden vier Richtungen ins Auge fassen:

1. Wir müssen die Methoden beobachten nach der Art und Ausgiebigkeit, wie dieselben uns eine Zugänglichkeit zu dem Operationsgebiete schaffen.

Diese Zugänglichkeit besteht aus folgenden zwei Faktoren:

a) Aus der Entfernung der Ränder der Wundöffnung von dem Punkte, an dem wir operieren müssen, also von dem Ausgangspunkte der Geschwülste in unserem Falle. Dieser ist in den meisten Fällen die Symphysis occipitosphenoidalis, in selteneren die hintere Rachenwand.

b) Aus der Grösse und Breite der geschaffenen Eingangsöffnung.

2. Wir müssen die genannten Methoden kritisch ins Auge fassen nach dem Grade der Verletzung, die wir durch dieselbe setzen, also nach dem Grade der Verstümmelung an Knochen und Weichteilen des Gesichtes.

3. Wir müssen kritisch in Betracht ziehen den grösseren oder geringeren Grad der Gefährlichkeit des Eingriffes, welch letzterer von der Leichtigkeit oder Schwierigkeit, die Blutung zu beherrschen und die Aspiration zu vermeiden, abhängt. Auch die Uebersichtlichkeit des Operationsfeldes und die Ruhe des Eingriffes kommen in Betracht, Punkte, welche die grössere oder geringere Gründlichkeit des Eingriffes bedingen.

4. Endlich erstreckt sich unsere Kritik auf die Notwendigkeit oder Entbehrlichkeit von komplizierenden Hilfsoperationen und Voroperationen, wie Tracheotomie, Karotisunterbindung usw.

Analysieren wir nach den genannten Gesichtspunkten die oben in Vorschlag gebrachten klinischen Methoden, so sehen wir folgendes:

I. Die *nasalen* Methoden sind nach allen vier der genannten Richtungen unzureichend. Die Entfernung vom Rande der knöchernen Wunde bis zu den Ansatzstellen der Geschwülste ist eine grosse, auch wenn wir die vorgeschlagenen Resektionen machen, und die Wundöffnung und Zugänglichkeit bleibt immer, auch im besten Falle, von der Nase her, eine beschränkte. Die Verstümmelung ist bei den temporären Nasenresektionen immer nicht

unerheblich, wenn auch mit leidlichem kosmetischem Resultat; die Narben im Gesichte sind immer etwas entstellend, namentlich bei jungen Patienten und Nasen- und Tränenfunkionen dürften häufig leiden.

Auch die Gefahren hinsichtlich Blutung und Aspiration bei der Ausführung der nasalen Methoden sind infolge der Dunkelheit und schweren Uebersichtlichkeit des Operationsterrains relativ gross: man ist bei der nasalen Methode, wenn man sie in der herkömmlichen Weise betätigt, machtlos wie je. Ebenso ist die Gründlichkeit und Sauberkeit des Eingriffes infolge der schlechten Uebersichtlichkeit sehr mangelhaft.

So haben die nasalen Methoden alle Vorwürfe eines dunklen Operierens bei engen Zugängen und alle Gefahren der Aspiration. Sie machen daher bei einigermassen grösseren Tumoren vorbereitende Hilfsoperationen, Tracheotomie usw. häufig nötig.

II. Die *fazialen* Methoden lassen ebenfalls sehr vieles zu wünschen übrig. Haben sie auch hinsichtlich Punkt I die geringere Entfernung zum Operationsfeld und breitere Zugänglichkeit voraus, so wird dieser Vorteil mehr als genug aufgewogen durch die gewaltige Zerstörung und Verstümmelung im Gesicht. Dabei bleiben alle Vorwürfe bezüglich Beherrschung der Blutung und Aspiration und mangelnder Gründlichkeit, weil das Verfahren zur Eile zwingt und öftere Revision des Wundterrains nicht gestattet. So machen auch die fazialen Methoden oft Tracheotomie usw. nötig.

III. *Buccale* Methoden.

So bleiben denn eigentlich als Methoden der Wahl nur die buccalen Methoden übrig. Sie erfüllen am besten unsere oben gestellten Forderungen. Aber auch sie sind in der bisher üblichen Form unzureichend.

Haben sie auch nicht den Vorwurf des Punktes 1 und 2, indem sie relativ nahe Verhältnisse und gute Zugänglichkeit gestatten und im ganzen relativ wenig verstümmeln (wenigstens im Gesicht), so bedarf es doch noch einer prinzipiellen Vervollständigung der Methode, wenn diese Punkte so recht ausgenutzt und ganz und gar ausgiebig zur Geltung kommen sollen.

Auch bleiben zunächst auch für diese Methoden die Vorwürfe von Punkt 3 und 4, die Blutung und Aspiration usw. und die eventuelle Tracheotomie usw., namentlich wenn die Verfahren von Partsch oder Kocher angewendet werden.

Wir sind daher auf weitere Hilfen angewiesen. In dieser Ver-

legenheit kommt uns die *perorale Intubation* in ausgezeichneter Weise entgegen.

Ich habe dieser Methode bereits eine grössere Literatur gewidmet.

An dieser Stelle soll nur das am meisten Wissenswerte wiederholt sein.

Die perorale Intubation ist gegen Blutung und Aspiration ein absolut zuverlässiges Hilfsmittel und gestattet dem Operateur Ruhe und Zeit zur öfteren Tamponade und häufigeren Wiederholung der Revision des Operationsfeldes. Der Mund ist extrem geöffnet und starrt weit offen während der ganzen Operation; die Narkose ist andauernd tief und gleichmässig; Atmung ganz frei; lauter Bedingungen, die dem Arbeiten vom Munde her ausserordentlich förderlich sind.

Unter diesen Voraussetzungen kommen daher alle die oben genannten Vorzüge der buccalen Operationsmethoden bei Nasen-Rachentumoren so recht zur Geltung, wie ich kurz zeigen will:

1. Der weit offene Mund rückt die Basis des Schädels dem Operateur äusserst nahe, die hintere Rachenwand liegt überhaupt frei vor; spaltet man nun je nach Bedarf den weichen Gaumen längs oder quer am Ansatz zum harten oder spaltet man den harten Gaumen oder beide, so bekommt man je nach Wunsch und Notwendigkeit alles zu Gesicht. Dabei kann sich der Operateur ganz vom Bedürfnis leiten lassen. Braucht er noch mehr Zugänglichkeit, so spaltet er nach Kocher den Oberkiefer in der Mitte und drängt ihn auseinander. So ist eine Zugänglichkeit ermöglicht, die alle anderen Verfahren in den Schatten stellt.

Die einfach horizontale Rückenlage mit über einer Rolle leicht nach hinten geneigtem Kopf ist dem Operateur sehr bequem; sie hat auch nicht die Vorwürfe der Kongestion der Rose'schen Lage und der verstärkten Blutung dieser Methode, wie Kocher dies mit Recht der Methode vorwirft.

Auch die Schräglage von Payr hat bekanntlich keine besonderen Vorteile gebracht. Die Halbnarkose, zu der andere Autoren raten, ermangelt jeden Vorteils bezüglich Blutstillung und Gründlichkeit der Operation.

2. Meine buccale Methode führt keine Verstümmelung herbei, das Gesicht bleibt unberührt. Die medianen Spaltungen lassen sich, dank der bequemen Zugänglichkeit, wieder gut nähen und brauchen bei guter Ausführung nicht die geringste Störung zu hinterlassen. Die Ausführung der Naht wird unterstützt durch

die Sauberkeit des Verfahrens (ungestört durch Erbrechen usw.) und die Zeitersparnis und gute Uebersichtlichkeit der Nahtstelle ([1]).

Die Gefahren einer medianen Spaltungsmethode mit Intubation sind bei guter Ausführung aller Einzelheiten die denkbar geringsten.

Die Tamponade um das Rohr am Kehlkopfeingang muss tief gemacht werden. Man nimmt dazu den Zeigefinger der rechten Hand, dieser führt eine halbe, zu einem langen feuchten Streifen gefaltete Kompresse so tief als möglich in die Speiseröhre. Die andere Hand kontrolliert aussen die Tamponade. Ein Seidenfaden am Ende des Tampons hält ihn fest; der Tampon selbst wird ganz in die Tiefe versenkt und mittels Spatels usw. festgedrückt. So ist die Tamponade absolut wasser- und luftdicht. Es begreift sich leicht, dass auf diese Weise alle Aspirationsgefahr usw. ausgeschlossen ist.

3. Nach dieser vorbereitenden Tamponade ist es nicht schwer, der Blutung dauernd Herr zu sein. Bei der absoluten Unverrückbarkeit der Tamponade, wenn sie gut in der Tiefe sitzt und womöglich noch durch die nach hinten gedrückte Zunge verstärkt und durch einen Spatel oder Stiltupfer vom Assistenten gehalten und überwacht wird, ist die Mundhöhle eine geschlossene, absolut starre Höhle, die jede Blutung durch Kompression zu stillen erlaubt. Dabei ist keine Eile oder Unruhe von seiten des Operateurs nötig; Eisenchlorid oder Paquelin können herangezogen werden.

Ferner sieht man ausgezeichnet, sei es, dass man nur Oberlicht oder einen Stirnspiegel mit künstlicher Lichtquelle verwendet. Jede einzelne Stelle ist nach entsprechender Medianspaltung dem Auge zugänglich zu machen. Schere und Messer können auch wiederholt verwendet werden. Kontrolle jedes Schnittes mit dem Auge möglich. Dabei immer gleich tiefe, ruhige Narkose.

So gewinnt die Operation ungemein an Gründlichkeit und Exaktheit.

4. Die perorale Intubation lässt alle vorbereitenden Hilfsoperationen entbehren, sei es Tracheotomie oder Unterbindung der Karotis usw.

Die Tubage ist bei derselben Leistung nicht nur schonender, sondern auch angenehmer für den Operateur. Der Abschluss nach den Luftwegen ist viel exakter und zuverlässiger; eine Herrschaft

---

([1]) Kuhn: «Wolfsrachen und perorale Intubationen.» Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr 14

über Erbrechen erlaubt die Tracheotomie nicht, daher ist die Intubation vorzuziehen.

Auf Grund sehr eingehender theoretischer Studien, die ich in meinen früheren Arbeiten niedergelegt habe, und meiner praktischen Erfahrungen muss ich meine Methode der buccalen Operation mittels Intubation allen Laryngologen und Chirurgen dringend empfehlen.

DISCUSSION

M. TAPTAS: Bien que n'ayant pas d'expérience personnelle sur l'intubation du larynx pendant les opérations du pharynx et de la bouche, je ne la considère pas très utile. Au contraire, elle pourrait rendre des services en cas d'hémorrhagie incoercible du fond de la gorge, elle permettrait dans ces cas-là un tamponnage de la partie saignante.

Quant à la question citée par notre honoré confrère, comme quoi l'intubation du larynx, en empêchant la fermeture de la glotte, rend le vomissement impossible pendant l'opération, mon expérience me l'a montrée comme inexacte. J'ai en effet tubé beaucoup d'enfants pour diphthérie laryngée et j'ai très souvent observé des vomissements malgré la présence du tube dans le larynx

M. THOMSON dit qu'il n'a point d'expérience avec cette méthode, mais qu'il n'y voit pas de raison pour changer une autre méthode qui lui a rendu de grands services. C'est de faire une simple laryngotomie, une incision entre la thyroïde et la cricoïde, une canule plate pour la narcose et une éponge dans le laryngo-pharynx. On n'a plus la bouche occupée par un instrument quelconque; il est facile d'inciser même le palais et d'arriver aux plus larges tumeurs de l'arrière-gorge; on n'est pas gêné par l'hémorrhagie, et la narcose est facile. Il croit qu'il y a moins de danger avec cette simple plaie qu'avec une intubation.

M. SUAREZ DE MENDOZA: J'ai eu l'occasion 5 fois de faire une petite laryngotomie pré-opératoire, comme le conseille Sir Thomson, et je n'ai eu qu'à m'en louer. Il va sans dire que dans la grande majorité des cas la position de Rau me suffit et que c'est comme indication exceptionnelle que j'ai eu recours à cette mesure de précaution.

M. KUHN: Was den Einwurf von Herrn Dr. Taptas anbelangt bezüglich der Möglichkeit des Erbrechens, so gebe ich gerne zu, dass die Intubation keinesfalls immer das Erbrechen verhindert. Es werden immer Fälle bleiben, in denen ein Patient, namentlich wenn er kurz vorher etwas gegessen hat, erbricht. Aber im Allgemeinen steht es fest, dass bei offener Glottis das Erbrechen, welches als Effect einer starken Bauchpresse bei feststehendem Thorax anzusehen ist, *relativ schwer*, in vielen Fällen *unmöglich* ist.

Sollte aber doch Erbrechen zustande kommen, so haben wir ja, wie ich soeben entwickelte, die ganze Reihe der mechanischen Hülfsmittel vom Munde her, die *Tamponade*, welche nötigenfalls ja bis in den Oesophagus ausgedehnt werden kann.

Was die Bemerkungen von Herrn Dr. Thomson bezüglich der Laryngotomie anbelangt, so wird es im Prinzipe wohl gleichgültig sein, ob dies eine Laryngotomie, Cricotomie, oder Tracheotomie ist. Alle diese Operationen haben den Vorwurf, den ich unter Punkt 4 anführte, und sind, wie viele Autoren zugeben werden, keinesfalls gleichgültig, namentlich auch nicht bezüglich der Nachbehandlung. Zu-

dem sind diese Verfahren ja alle nicht neu: schon Nussbaum machte eine Tracheotomie und legte ein Ol-läppchen auf den aditus laryngis. Weiter ausgebildet wurde ja dann das Verfahren bekanntlich von Trendelenburg und anderen.

Die Wege der tuberculösen Infection des Ohres bei Säuglingen

Par M. HAIKE, Berlin

Auf der Naturforscher-Versammlung zu Breslau 1904 (s. auch D. Med. Wochenschr. 1905 Nr. 24) habe ich über 5 Fälle von tuberkulöser Mittelohreiterung bei Säuglingen berichtet. In allen diesen Fällen war, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, auch die Tube erkrankt, in einem ausser ihr noch die Mundschleimhaut.

Aus dem in allen Fällen erhobenen Befunde der Ohrtrompete zog ich den Schluss, dass durch diese die Infection zum Ohr gelangt sei, eine Annahme, die eine weitere Stütze darin findet, dass es sich in 4 der Fälle um Kinder tuberkulöser Mütter handelte,— die tötliche Erkrankung der einen Mutter war nicht in Erfahrung zu bringen,—die warhscheinlich durch Auswischen des Mundes, durch den Saugpfropfen oder auf ähnliche Art eine direkte Infektion herbeigeführt haben, wofür besonders die ausgedehnte Infektion des Mundbodens und weichen Gaumens in dem einen der Fälle spricht.

Nun hat Henrici in Rostock Beobachtungen bei 14 Kindern im Alter von 10 Monaten bis zu 14 Jahren über Tuberkulose des Warzenfortsatzes gemacht (Z. f. O. Bd. 48 und 51) und schliesst aus diesen dass «die tuberkulöse Mastoiditis der Kinder in den allermeisten Fällen eine primär ossale, d. h. auf dem Wege der Blutbahn induzierte Erkrankung» sei. Dieser Schluss erscheint mir auf Grund der mitgeteilten Befunde und Statistik durchaus berechtigt. Nun aber folgert Henrici daraus weiter, dass meine Annahme, die Ohrtuberkulose in meinen Fällen sei auf dem Wege durch die Tube entstanden, «sehr zweifelhaft» sei und fährt fort: «Nach unseren Erfahrungen müssen wir eben bei Kindern die primär ossale Art der Infektion des Ohres resp. Warzenfortsatzes als die gewöhnliche ansehen und nur bei triftigen Gegengründen die Infektion per tubam für vorliegend erachten». Diese «triftigen Gegengründe» scheinen mir nun in meinen Fällen vorzuliegen. Sie sind folgende:

1. Dass die von mir angenommene Möglichkeit einer Infektion vom Munde aus resp. durch die Tube besteht, das beweist der Fall, in dem der Mundboden und der weiche Gaumen ausgedehnte

tuberkulöse Erkrankung zeigte. Ferner spricht dafür ein Fall isolierter Ohrtuberkulose von Rebbeling (Z. f. O. Bd. 46) bei einem 10 Wochen alten Säugling, dessen Sektion nirgend sonst im Körper tuberkulöse Veränderungen ergab.

2. Keiner meiner Fälle hat nachweislich im Warzenfortsatz begonnen, was Henrici selbst als charakteristisch für die primärossale Warzenfortsatztuberkulose annimmt.

3. Dagegen ist in keinem der Henrici'schen Fälle die Tube als enkrankt gefunden worden.

4. Bei meinen Beobachtungen hat die Erkrankung im Alter von 5 Wochen, 7 Wochen und 3 Monaten begonnen; bei denen im Alter von 5 Monaten und 7 Monaten zur Beobachtung gelangten Kindern ist der Beginn nicht festgestellt. Es handelt sich also um Infektionen in einem Alter, wo sonst Tuberkulose nach der Feststellung sehr erfahrener Kinderärzte wie Heubner, Finkelstein nicht vorkommt, also es wohl einer besonderen Art der Zuführung des Virus nach meiner Annahme hier der direkten Infektion bedurfte, die leicht die so frühzeitige Erkrankung erklärt.

5. Aus eben denselben Gründen widerlegt sich die Annahme Henrici's, dass es sich deshalb um eine hämatogene Entstehung der Ohrtuberkulose bei meinen Säuglingen gehandelt habe, weil in allen Fällen eine disseminierte Erkrankung der Lungen, Drüsen, resp. der Milz festgestellt wurde. Dieser Umstand deckt sich vielmehr mit meiner Annahme, denn die sonst in so frühem Alter nie zur Beobachtung kommende ausgedehnte Erkrankung dieser Organe ist eben hier zugleich mit dem Ohr durch eine aussergewöhnlich grobe Infektion, eine Art Einimpfung vom Munde aus, herbeigeführt zu denken. Deshalb sehen wir auch keines der von Henrici beobachteten Kinder mit hämatogener Tuberkulose in so frühem Alter erkranken. Seine 3 beobachteten Säuglinge sind 10 Monate und zwei ein Jahr alt. Dagegen ist ausser meinen Krankheitsfällen auch der Rebbeling'sche mit isolierter Ohrtuberkulose im ersten Lebensquartal, im Alter von 10 Wochen, erkrankt.

So sehr ich deshalb mit Henrici übereinstimme, dass bei seinen Beobachtungen es sich um primärossale Warzenfortsatztuberkulose gehandelt hat, so sicher hat es sich in meinen Fällen um Infektion von der Tube her gehandelt, und wir werden aus den oben angeführten Gründen bei Tuberkulose in so frühem Alter überhaupt und insbesondere des Ohres an den von mir angenommenen Infektionsmodus denken müssen, der allein die Abweichung des allgemein von den Kinderärzten angenommenen-

Freibleibens des ersten Lebensquartals von Tuberkulose zu erklären vermag.

Considérations pratiques sur la trépanation mastoïdienne, ses modalités, ses indications et le traitement post-opératoire

Par M. SUAREZ DE MENDOZA, Paris.

La première idée de la trépanation de l'apophyse mastoïde remonte à l'époque où Vésale fit la découverte de la disposition aréolaire de l'apophyse et de la communication de ses cellules avec l'oreille moyenne ([1]).

Ce que Vésale n'avait fait qu'indiquer, Riolan le dit en termes explicites, quatre-vingts ans plus tard ([2]).

Dans un autre ouvrage, Riolan indique la trépanation de l'apophyse mastoïde, comme moyen d'évacuation des collections purulentes intramastoïdiennes, et il conseille de procéder à cette opération, chaque fois où une obstruction de la trompe d'Eustache détermine, soit la surdité, soit des tintements ou des bourdonnements de l'oreille ([3]).

D'après Virchow ([4]), Rolfink aurait proposé en 1656 la même opération pour améliorer l'ouïe en cas d'obstruction de la trompe d'Eustache, mais on vient de voir que Riolan l'avait déjà conseillée, en termes précis, plusieurs années auparavant.

Malgré les indications si précises de Riolan, il faut remonter aux premières années du dix-huitième siècle pour rencontrer la première observation de l'opération conseillée par l'illustre anatomiste.

L'honneur d'avoir pratiqué le premier la trépanation de l'apophyse mastoïde revient à J. L. Petit.

Dans son traité des maladies chirurgicales ([5]) se trouve, en effet, le passage suivant:

> Les deux autres malades auxquels l'apophyse mastoïde était cariée avaient la vérole dont ils furent traités et après le traitement, l'un fut guéri sans opération parce que la carie n'avait pas fait beaucoup de progrès dans l'apophyse mastoïde et l'autre n'obtint sa guérison que parce que l'on découvrit cette apophyse et qu'avec la gouge et le maillet on emporta par le dehors l'émail de l'os, pour

---

([1]) Dézeimeris: L'expérience (1838).
([2]) Riolan: Anthropographia de aure, année 1626.
([3]) Riolan: Animadvers in theat. anat. Bauhins 1649.
([4]) Virchow's Archiv. t. XXI.
([5]) J. L. Pet t: Traité des maladies chirurgicales 1774.

parvenir au foyer de la carie, laquelle étant traitée selon l'art, on obtint la guérison.

Dans le même traité, paru après sa mort ([1]), on trouve, outre le passage que nous venons de citer et qui est, du reste, d'après Schwartze ([2]), très aphoristique — parce qu'il peut laisser un doute sur la question de savoir s'il s'était agi, dans ce cas, réellement de l'ouverture des cellules mastoïdiennes — la relation d'un cas où il pratiqua la trépanation de l'apophyse mastoïde extérieurement saine pour abcès rétroauriculaire et qui prouve d'une façon absolument certaine que Petit se décida a faire cette opération, non pas uniquement à cause de la carie de l'apophyse, mais aussi parce qu'il reconnut sa nécessité pour la marche favorable de la maladie de l'oreille.

Voici ce passage:

J'appliquai le perforateur sur l'os qui paraissait sain et cela près d'une rougeur erysipélateuse de l étendue d'un quart d écu; à peine eus-je usé la table externe qu'il sortit une sanie puante et séreuse; l'exfoliation se fit dans son temps et le malade guérit.

On peut juger par là combien j'ai épargné de douleurs au malade et combien j'ai abrégé sa guérison.

Bien que, d'après Bonnefont ([3]), Morand, Leschevin, J. Frank, Martin, etc., eussent pratiqué cette opération avant Jasser, il est certain cependant, comme Delaissement ([4]) le prouve d'une façon péremptoire, que c'est bien le chirurgien suédois qui, le premier après Petit — et ignorant probablement les communications de ce dernier —, se hasarda à pratiquer la perforation de l'apophyse, dans le but de guerir la surdité.

Ayant vu l'ouïe se rétablir chez un jeune soldat qu'il soignait à la suite de la perforation spontanée de l'apophyse mastoïde droite, Jasser eut l'idée de pratiquer la trépanation de l'apophyse du côté opposé, dont l'ouïe était mauvaise, par suite d'une otorrhée chronique, pour voir si le résultat serait aussi favorable. Le malade «par de l'argent et de bonnes paroles» se laissa opérer et le

([1]) J. L. Petit : Traite des maladies chirurgicales 1774.

([2]) Schwartze : Malad. chirurg. de l'oreille. Trad. franc. 1897.

([3]) Cette operation etait d'ailleurs connue bien avant Jasser, car, avant lui, les praticiens Morand, Leschevin, J. Frank, Martin, etc., avaient publié des observations de ce genre qui ne furent pas sans exercer quelque influence sur l'etat d'esprit du medecin suédois». Bonnafont — Traite des maladies de l'oreille.

([4]) Delaissement — Thèse de Paris, 1868.

succès justifia la hardiesse du chirurgien. En quelques semaines, il arriva à obtenir la guérison complète de la suppuration et l'amélioration de l'ouïe.

Les communications de Jasser eurent un grand retentissement et éveillèrent les espérances les plus trompeuses; on considéra la trépanation de l'apophyse mastoïde comme un remède radical contre la surdité, quelles que soient les causes de cette dernière.

L'impulsion fut donnée, et l'opération fut pratiquée un peu partout.

Bientôt Haystraem, suédois comme Jasser, pratiqua l'opération sur un homme atteint de surdité complète et adressa à ce sujet une communication à l'Académie des sciences de Stockholm (1789). Dans la même année, Henermann, ayant observé qu'un abcès de l'oreille s'était fait jour par l'apophyse mastoïde en y laissant une fistule persistante, conseillait, dans de pareils cas, de pratiquer la trépanation, parce qu'on ne peut s'attendre ici à une guérison radicale, l'apophyse, par sa spongiosité, favorisant la stagnation du pus. «La seule chose, ajoute-t-il, à faire dans cette circonstance serait d'élargir la fistule située derrière l'oreille, puis d'appliquer une couronne de trépan» [1].

Fielitz et Laefler suivirent bientôt aussi l'exemple de Jasser et ils pratiquèrent, le premier trois fois et le second une fois, avec plein succès, la trépanation de l'apophyse. Il semblait que cette opération entrait définitivement dans la pratique chirurgicale, lorsque la mort de J. J. Berger, médecin du roi de Danemark qui, suivant le mot de Grüner répété par Tissot, succomba «martyr de la perforation de l'apophyse mastoïde», fit tomber l'opération en complet discrédit.

Le retentissement de la mort de Berger fut immense et la phrase de Grüner fit fortune aussi bien en France qu'en Allemagne.

Rien n'a pu prévaloir contre la fâcheuse impression laissée par cette mort, ni le succès obtenu par Proët (de Copenhague) chez un soldat qu'il opéra peu de temps après la mort de Berger, ni les plaidoyers éloquents de Arnemann et de Murray en faveur de cette opération. «Pendant un quart de siècle, dit Dezeimeris, pas un chirurgien en France n'eût le courage de pratiquer cette

---

[1] Henermann: Abhand. der vornemiten chir. oper.

opération et il faut arriver jusqu'en 1824 pour en retrouver un exemple» [1].

Ce que disaient, du reste, de la perforation mastoïdienne les meilleurs otologistes du siècle, n'était guère de nature à encourager de nouvelles interventions.

Saissy repousse l'opération en disant que la trépanation de l'apophyse mastoïde est entourée des dangers les plus graves, tels que l'hémorrhagie, une douleur considérable, les spasmes, les convulsions et les suffocations [2].

Dans son essai sur les maladies de l'oreille interne, publié en 1827, Saissy reproduit le même jugement.

Itard [3] considère cette opération comme «inutile et dangereuse».

D'après Boyer, «c'est une opération dont le danger est probable et le succès fort incertain».

Wilde, un des premiers chirurgiens pour les maladies des oreilles, n'est pas moins sévère. «Comme le succès est très douteux, dit-il, et le danger très grave, on n'y a plus jamais recours aujourd'hui». Et plus loin: «La perforation artificielle de l'apophyse mastoïde est depuis longtemps condamnée» [4].

Dieffenbach se prononce contre elle de la façon la plus catégorique [5].

Pour Rau [6] et d'autres chirurgiens, la trépanation de l'apophyse n'a plus qu'un intérêt historique.

Seul Toyubce, qui, d'ailleurs, ne la pratiqua jamais, la tenait comme indiquée, dans le cas de rétention de pus dans l'os, avec symptômes cérébraux.

Cependant Weber d'Hammelbourg tenta en 1824 la trépanation de l'apophyse mastoïde sur un homme de 44 ans qui guérit parfaitement et recouvra l'ouïe. Mais cette observation, la première depuis la malheureuse mort de Berger, resta unique et de longues années passèrent avant que l'opération fût pratiquée de nouveau, et cela malgré les efforts que Dezeimeris fit en 1838 pour la réhabiliter.

Dans son savant et intéressant mémoire que nous avons déjà eu l'occasion de citer plus haut, Dezeimeris avait rapporté

---

(1) Dezeimeris: L'expérience (1838).
(2) Saissy: article «Oreille» du Dictionnaire des sciences médic. [illegible].
(3) Itard: Traité prat. des maladies de l'oreille ([illegible]), VII p. [illegible].
(4) Wilde: Trad. allemande, p. [illegible] et 417.
(5) Dieffenbach: Operative Chirurg. [illegible], VII p. 12.
(6) Rau: Lehrbuch, p. [illegible].

et résumé tous les faits connus jusqu'à lui. L'opération sur l'apophyse mastoïde fut pratiquée 14 fois sur neuf sujets. Sur ces 14 cas, on compte neuf succès complets. Un seul opéré est mort douze jours après l'opération.

Ces résultats nous suffisent, dit Dezeimeris, et nous en concluons que la perforation de l'apophyse mastoïde n'est point une opération à proscrire, mais une ressource précieuse qu'on a eu tort de ne pas mettre plus souvent en pratique.

Telle est aussi la conclusion à laquelle arrive Denouvillier dans sa thèse de concours de 1839.

«Je conviens - dit il en terminant que l'opération n'est jamais mieux indiquée que dans le cas où la surdité se lie à la carie de l'apophyse mastoïde, mais je crains que l'on ne se prive d'une ressource utile en y renonçant absolument pour tout autre cas».

Malgré ces voix autorisées, c'est seulement vers 1860 que Forget, en France, et Tröltsch en Allemagne réussirent à remettre cette opération en honneur. Ces deux chirurgiens se prononcèrent résolument et indépendamment l'un de l'autre en faveur de la trépanation de l'apophyse mastoïde et rappelèrent l'attention des chirurgiens sur «la précieuse ressource» dont parlait Dezeimeris.

Le travail de Tröltsch, paru dans les Virchow's Archiv en 1861, fut particulièrement remarqué. Dans cette même année, 3 observations sur la trépanation de l'apophyse furent présentées à la Société de chirurgie par Follin et Morel-Lavallée.

A partir de ce moment, les observations se multiplièrent (Triquet, Miot, Pagenstecher, Schwartze, Meyer, Bruns, Lucke, etc.), mais les interventions restaient toujours isolées et elles échouèrent souvent «parce qu'on manquait d'indications précises et d'une méthode opératoire convenable» [1].

Les remarquables travaux de Schwartze ont donné à la question de la trépanation de l'apophyse mastoïde un nouvel essor.

C'est grâce à cet auteur—dont le livre magistral, suivant l'expression de Mignon, n'est pas assez étudié par les jeunes otologistes qui y trouveraient ce qu'ils ont cru eux-mêmes découvrir — que cette opération occupe actuellement une place si importante en otologie.

Les brillants élèves de ce maître (Eyssel, Kisselbach, Kretschmann, etc.) contribuèrent par leurs travaux et leurs expériences

---

[1] Schwartze : Malad. chirurg. des oreilles. Trad. franç. 1897, p. 200.

à faire progresser la technique de cette intervention et à vulgariser sa pratique.

Plus tard, vers 1889, Kuster, von Bergmann, Zanfal et Stacke y apportèrent des modifications et des perfectionnements.

Nous allons exposer brièvement (exception faite pour la méthode de Schwartze d'où dérivent toutes les autres) les méthodes opératoires de ces auteurs, en insistant seulement sur les côtés les plus saillants.

Méthode de Schwartze ou méthode classique [1].

Le champ d'opération est limité en haut par la partie la plus inférieure de la ligne temporale sur la face externe du temporal. Cette ligne court horizontalement juste en arrière du conduit auditif externe, d'avant en arrière, en formant le prolongement direct du bord supérieur de l'arcade zygomatique, et constitue la limite de la partie mastoïdienne vis-à-vis de la partie squameuse située au-dessus.

Cette partie de la ligne temporale se trouve en général au-dessous de la base de la bosse moyenne du crâne; mais elle peut aussi être située au même niveau et même au-dessus, dans des cas exceptionnels, où il existe des anomalies de développement du temporal. Par suite de ces anomalies possibles, il ne faut jamais dépasser cette limite supérieure dans l'opération, et même en approchant de cette limite il faudra conduire le ciseau avec la plus grande prudence pour ne pas blesser la dure mère par des esquilles osseuses dans le cas où il y aurait possibilité d'ouvrir la fossette moyenne du crâne. Chez l'adulte, cette partie de la ligne temporale se sent toujours nettement à travers la peau intacte au niveau de la paroi supérieure du conduit auditif externe, et on y arrive aussi généralement chez les enfants un peu grands. En arrière et en bas, la table externe de l'apophyse mastoïde est limitée par la ligne cervicale supérieure légèrement sensible (bord musculaire du sterno-cléido-mastoïdien et du digastrique); en avant par le bord du conduit auditif osseux, où, après dénudation de l'os, on peut fréquemment sentir comme point de repère important la *spina supra meatum* (Henle). Bezold a reconnu par de nombreuses mensurations sur des préparations anatomiques que cette épine se trouve à un niveau un peu supérieur à celui du plancher de l'antre mastoïdien.

(1) Traité des mal. de l'oreille de Hermann Schwartze.

Les parties molles incisées, le périoste écarté et l'hémostase assurée, il y a à distiguer deux cas:

1° La corticale est ramollie ou présente des trajets fistuleux;

2° La corticale est encore saine extérieurement ou est épaissie par la sclérose.

A. *La corticale est ramollie.* — On utilise pour l'opération la voie préparée par la nature. On ouvre la partie ramollie, on agrandit avec une petite gouge les trajets fistuleux. S'il existe des granulations fongueuses, on les racle en même temps que toute la partie ramollie de l'os jusqu'à la partie dure. Si l'os autour des trajets fistuleux se montre dur et éburnifié, on l'enlève à l'aide de la gouge et du marteau de façon à pouvoir constater avec le petit doigt ou la sonde s'il existe un séquestre déjà détaché.

Dans ce dernier cas, on enlèvera en arrière la partie de l'os qui paraîtra nécessaire pour son extraction, en tenant compte de la situation du sinus transverse. Lavage de la cavité avec une solution antiseptique. Drainage.

B. *La corticale est saine.* — Les parties molles incisées et l'hémostase assurée, on pratique avec la gouge une large ouverture conique, le sommet du cône devant déboucher dans l'antre. Pour éviter le voisinage le plus dangereux du champ opératoire — le sinus transverse, — le cône doit aller en se rétrécissant de dehors en dedans, d'arrière en avant et de haut en bas, en d'autres termes, le ciseau ne doit jamais être poussé en arrière. Pour éviter de blesser la dure-mère, le chirurgien doit tenir le ciseau sous un angle de 45° et le diriger de haut en bas et d'arrière en avant — jamais horizontalement et en dedans. L'ouverture de la couche corticale doit être aussi grande que possible, jusqu'à 12 mm. (en hauteur et en largeur), pour permettre constamment de bien voir la cavité osseuse pendant l'opération, donner libre issue à l'exsudat et rendre facile l'extraction éventuelle d'un séquestre central ou le curettage du pus caséeux ou de masses cholestéatomateuses.

Il est indifférent que l'ouverture soit ronde ou ovale avec le grand diamètre dirigé de haut en bas. Si la couche corticale est épaissie, ou toute l'apophyse scléreuse, comme cela a lieu fréquemment à la suite de suppurations prolongées, il ne faut jamais pénétrer à plus de 2 cm. et demi de profondeur, c'est-à-dire jusqu'à la profondeur où se trouvent la membrane du tympan et la caisse, — au delà de 2 cm. une grande prudence est nécessaire. Si l'opération est impraticable par suite d'ostéo-sclérose ou d'une situation

anormale du sillon transverse, on procédera avec avantage à l'ouverture de l'antre du côté du méat, comme l'a proposé Tröltsch le premier. On détachera le pavillon comme pour l'extraction de corps étrangers et l'on repoussera le périoste de la paroi postérieure du méat. La distance de l'antre au conduit auditif est, d'après Bezold, de 0,5 cm. au moins. Par suite de la profondeur du champ opératoire, cette méthode est beaucoup plus difficile que l'ouverture de l'antre par la face externe de l'apophyse mastoïde dans les conditions ordinaires, et elle n'est guère praticable sans porter atteinte au résidu de la membrane du tympan et à l'appareil de transmission du son de la caisse.

Tels sont les grands traits de la méthode Schwartze, de la méthode dite classique.

Méthode de Küster

Cette méthode consiste essentiellement à mettre largement à nu tous les points qui suppurent, de façon à rendre l'évacuation du pus facile et à ne rien laisser qui puisse s'opposer à son écoulement. Pour cela, après avoir trépané l'antre, il fait sauter partiellement avec la gouge et le maillet la paroi postérieure du conduit auditif osseux. Lorsque la caisse est remplie de granulations, il fait entièrement disparaître cette paroi postérieure ainsi que la paroi supérieure et la paroi externe de l'attique.

De cette façon, l'antre, la caisse et l'attique sont complètement mis à nu.

Le procédé de Bergmann diffère très peu du précédent. Ce chirurgien procède seulement à une ablation plus large des parois supérieures du conduit et de la paroi externe de l'attique.

Zaufal. Pratique le lambeau anguleux en procédant d'après la méthode ordinaire et se sert de la pince coupante de Lüer. Lorsqu'il existe des trajets fistuleux, il introduit une des branches dans les trajets et fait ainsi sauter la corticale. Dans tous les autres cas, il fait sauter avec une large gouge, après avoir décollé les parois postérieure et supérieure du conduit membraneux jusqu'au tympan, tout le bord postérieur osseux du conduit ainsi que son bord supérieur, et détruit complètement la paroi externe de l'attique et la corticale, de sorte que toutes ces cavités n'en forment plus qu'une seule. Le drainage devient alors superflu.

En 1891, *Hartmann* donna la description d'un procédé opératoire ayant beaucoup de ressemblance dans les points essentiels avec la méthode de Zaufal.

Procédé de Stacke. — Après avoir pratiqué une incision permettant de rabattre en avant le pavillon, il décolle le conduit membraneux jusqu'à l'insertion de la membrane du tympan qu'il enlève ainsi que le marteau. Il introduit alors son protecteur recourbé dans l'aditus de l'antre, dont il fait sauter la paroi externe; il détruit alors avec une petite gouge la paroi postérieure du conduit osseux de telle sorte que la caisse, l'aditus et l'antre ne forment plus qu'une seule cavité dont la concavité regarde en bas et en avant. Il recouvre alors les parties évidées en procédant de la façon connue, par un lambeau taillé aux dépens de la portion membraneuse décollée du conduit auditif externe. Stacke se sert pour cette opération de gouges obliques, moins dangereuses, d'après lui, que les gouges droites qui, sous les coups du maillet, fuient toujours vers l'extérieur.

Evidement pétro-mastoïdien ou opération radicale

L'évidement pétro-mastoïdien résulte de la combinaison de l'antrotomie de Schwartze avec l'atticotomie de Stacke. Grâce à cette opération, on arrive à mettre à nu toutes les cavités et anfractuosités de la caisse et de l'apophyse mastoïde.

L'évidement pétro-mastoïdien a été combiné en 1891 par Zanfal, Stacke et Schwarze.

En France, il ne semble pas qu'on se soit beaucoup occupé de cette question jusqu'en 1888 et qu'on ait mis à profit les travaux faits en Allemagne par Schwartze et ses élèves, par Hartmann (Berlin), Zuckerkandl, Bezold, Politzer, etc.

Cependant, parmi les travaux qui traitent cette question, on doit citer la remarquable revue critique de notre éminent maître, M. le professeur Duplay, publiée en 1888, dans les *Archives générales de Médecine* et, plus récemment, l'intéressant mémoire de Broca et Lubet-Barbon sur les suppurations de l'apophyse mastoïde et leur traitement et, enfin, les travaux de M. Malherbe sur l'évidement pétro-mastoïdien dans le traitement des suppurations de l'oreille moyenne, étude remarquable que l'on se plairait à citer, si elle n'avait malheureusement pas engendré les publications fantaisistes du même auteur sur la prétendue guérison de la surdité inhérente à la sclérose par le même évidement avec ou sans application des tubes.

Mais, qu'on fasse l'évidement total (antro-adito-atticotomie), qu'on fasse la simple opération de Schwartze (antrotomie), qu'on fasse l'opération de Stacke (atticotomie), le plus grand nombre de

Voici maintenant la façon dont je procède pour faire l'ouverture totale des cavités de l'oreille moyenne. Après avoir fait sauter à la gouge ou à la fraise la corticale externe au lieu d'élection et après avoir agrandi suffisamment la cavité du côté de l'aditus, j'introduis dans sa direction le bout protecteur du trépan et je l'insinue aussi loin que possible. En tenant solidement le protecteur par le manche, je fais agir la scie qui enlève en quelques secondes la rondelle osseuse. Je retire alors l'instrument et, après avoir débarrassé la scie de son contenu, j'introduis de nouveau le protecteur dans l'aditus pour recommencer un deuxième trait de scie et ainsi de suite. En procédant de la sorte, on arrive à l'attique dont on fait sauter la paroi externe, ainsi que la paroi supérieure du conduit aussi largement que besoin en est.

Lorsque, pour une raison ou pour une autre, on aura commencé l'opération suivant le procédé de Stacke, le protecteur-trépan rendra les mêmes services, en marchant dans le sens inverse.

Finalement, lorsque le chirurgien voudra seulement enlever la paroi externe de l'attique, l'emploi du protecteur-trépan lui permettra de faire l'opération d'une façon plus précise, plus rapide et plus propre qu'en faisant usage de la gouge et du maillet et même de la fraise dont, jusqu'à présent, j'ai été un zélé partisan.

Dernièrement, la Société Bercut, sur mes indications, a fait un nouveau modèle de protecteur-trépan dont l'action s'exerce non seulement perpendiculairement à la boîte crânienne mais parallèlement, rendant ainsi son action plus active et plus sûre. En quelques secondes, on peut enlever la paroi externe de l'aditus ad antrum en ménageant complètement l'os sain.

Nous ne saurons jamais trop conseiller l'emploi de cet instrument qui donne à l'acte opératoire le maximum de précision, de célérité et de sûreté.

Il va de soi que je ne prétends pas substituer systématiquement l'emploi de la scie à celui de la gouge et du maillet. Loin de là. Ce que je tiens à faire constater, c'est qu'en associant, dans la chirurgie de l'oreille (ainsi que dans celle du nez et des sinus), ces divers instruments, gouge, fraise et protecteur-trépan, on diminue de beaucoup la durée de l'opération, tout en la rendant plus facile, plus précise et plus sûre [1].

---

[1] La Société des appareils Bercut a bien voulu adapter à ses moteurs divers instruments que

Indications opératoires générales de la Méthode de Schwartze

Les indications générales de l'ouverture de la région mastoïdienne établies par Schwartze avaient été universellement adoptées, sauf quelques restrictions.

Aucun auteur n'ayant, à notre connaissance, conçu de meilleure division, nous résumons ces indications, dans leurs grandes lignes, d'après cet auteur.

La trépanation mastoïdienne est indiquée:

1° Dans les inflammations aiguës, primitives ou secondaires, de l'apophyse mastoïde lorsqu'en dépit de tous les moyens employés (paracentèse, agrandissement de la perforation existante, douche d'air, traitement antiphlogistique, etc.) pour obtenir la sédation des symptômes alarmants, ces derniers, loin de s'amender, vont en s'aggravant;

2° Dans l'inflammation chronique de l'apophyse mastoïde avec tuméfaction répétée; dans les cas d'abcès, fistules cutanées, d'abcès par congestion, alors même qu'il n'existe aucun symptôme menaçant la vie du malade. Le danger de la persistance du processus pathologique est toujours grand, même dans les cas où le pus s'est créé une voie au dehors. Une issue fatale survenant avec une rapidité inattendue a été si souvent observée dans de pareils cas que l'intervention paraît complètement justifiée. Elle est indiquée à plus forte raison dans les cas où la couche corticale épaissie empêche l'établissement d'une fistule et où la tuméfaction et la sensibilité de l'os à la pression peuvent complètement manquer;

3° Dans les suppurations de l'oreille moyenne sans manifestation clinique de participation de l'apophyse, lorsqu'il survient des symptômes graves, mettant la vie du malade en danger, par suite de la rétention du pus ou la formation de cholestéatomes. Dans ces, cas il faut se hâter d'ouvrir l'antre le plus largement possible;

4° En présence d'une apophyse mastoïde saine extérieurement, sans rétention de pus dans la caisse, lorsque cette saillie osseuse est le siège ou le point de départ de douleurs névralgiques

---

j'ai créés en m'inspirant de l'arsenal du dentiste et que je conseille depuis 20 ans pour remplacer la gouge et le marteau dans la chirurgie spéciale des os de la face et du crane.

persistantes et intolérables, contre lesquelles tous les moyens usités dans pareils cas sont restés sans aucun effet;

5° Comme opération prophylactique contre les suites fatales des otorrhées sanieuses inguérissables, quand il n'y a pas d'autres signes d'une rétention de pus dans l'oreille moyenne (douleurs, fièvre) qu'une odeur fétide pénétrante et opiniâtre du pus en dépit du lavage et la désinfection la plus minutieuse par le conduit auditif et la trompe d'Eustache. Dans de pareils cas, l'antre mastoïdien est et doit rester longtemps ouvert pour rendre possible des irrigations de l'oreille moyenne par la voie rétro-auriculaire.

En résumant ce qui précède, nous croyons pouvoir formuler les conclusions suivantes:

1° Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible d'établir, en ce qui concerne le moment opportun et le genre de l'intervention, des règles absolument fixes.

2° L'antrotomie de Schwartze peut suffire amplement dans certains cas pour arrêter le processus inflammatoire de la région mastoïdienne et pour prévenir la possibilité de lésions graves et irréparables. Dans ces cas, l'opération radicale devra être considérée comme un procédé de luxe nullement justifié.

3° Dans d'autres cas, au contraire, les indications de l'antrotomie données par Schwartze doivent être considérées comme trop restrictives, car les lésions sont parfois telles que l'antrotomie devient insuffisante et partant dangereuse. Dans ces cas, il faudrait avoir recours, suivant les circonstances, à l'un des procédés décrits sommairement plus haut.

4° Le choix du procédé sera dicté au chirurgien par son expérience et son sens clinique.

5° Tout en ne prétendant pas substituer systématiquement l'emploi de la scie tubulaire à celui de la gouge et du maillet, nous croyons qu'en associant dans la chirurgie de l'oreille ces divers instruments (maillet, gouge, scie, fraise, protecteur-trépan) on diminuera de beaucoup la durée de l'opération tout en la rendant plus facile, plus précise et plus sûre.

6° Le traitement post-opératoire doit être dans la chirurgie mastoïdienne le plus simple possible.

7° On ne saurait jamais trop s'inspirer des préceptes de la chirurgie générale pour condamner les pansements plus ou moins compliqués.

8° Le remplissage et la compression à outrance de la cavité opératoire, qui ont été de mise dans ces dernières années, entra-

vent l'effort de la nature vers la réparation et doivent être absolument condamnés.

SÉANCE DU 24 AVRIL

Présidence: MM. QUEVEDO Y ZUBIETA et GROSSMANN

Beitrag zur Lehre von der wechselseitigen funktionellen Beziehung der Kehlkopfmuskeln untereinander

Par M. MICHAEL GROSSMANN, Vienne.

Seitdem man von der Existenz des oberen und des unteren Kehlkopfnerven beim Menschen überhaupt Kenntnis hat, waren die Anatomen und Physiologen bemüht, die Frage zu lösen: in welcher Weise diese beiden Nerven an der Innervation der Larynxmuskeln sich beteiligen. Auf die einschlägige, bis in das Altertum zurückreichende Literatur soll hier nicht näher eingegangen und nur daran erinnert werden, dass bei der Abgrenzung des motorischen Innervationsgebietes der beiden Nerven so viele Kombinationen aufgetaucht sind, als nach dem Gesetze der Permutation überhaupt möglich waren. Nicht immer ist aus den Angaben zu entnehmen, auf welcher Grundlage sie gemacht wurden. In der Regel stützen sie sich aber entweder auf die Ergebnisse anatomischer Präparation oder auf physiologische Experimente.

Ab und zu sind es auch klinische Beobachtungen auf welche sich die Autoren schon in der prälaryngoskopischen Epoche berufen. Wie schwankend und unzuverlässig aber gerade dieser Boden ist, wissen wir nur zu genau. Selbst heute noch, wo unser Verständnis für die in Rede stehenden Vorgänge nach mancher Richtung zweifellos Fortschritte gemacht hat und wir überdies, mit den Kehlkopfspiegel ausgestattet, die zu deutenden Erscheinungen mit aller Deutlichkeit verfolgen können, sind wir noch immer nicht in der Lage, für dieselben in allen Fällen und unter allen Umständen eine übereinstimmende Erklärung zu geben.

In diesen Stadium der widerspruchsvollen Angaben bezüglich des Innervationsgebietes der einzelnen Kehlkopfnerven hat *S. Exner* anfangs der achtziger Jahre die Lösung dieser Frage neuerdings aufgenommen. Zunächst waren es seine Schüler *Mandelstamm* (1) und *Weinzweig* (2), welche unter seiner Leitung sich mit

(1) *Mandelstamm B.* Studien über Innervation u. Atrophie der Kehlkopfmuskeln. Sitzb. der K. Akad. d. Wissensch., 85. Bd., III. Abthg.

(2) *Weinzweig E.* Zur Anatomie der Kehlkopfnerven. Sitzb. d. Kais. Akad. der Wissenschaften in Wien, 86. Bd., III. Abthg.

diesem Problem beschäftigten. Bald aber unterzog er sich selbst dieser Aufgabe und hat das Ergebnis seiner diesbezgl. Studien in seiner oft zitierten Arbeit «Die Innervation des Kehlkopfs» (Sitzb. der Kais. Akademie d. Wissensch., 89 B. 1. u. 2. Heft, 1884) veröffentlicht.

Diese Untersuchungen führten bekanntlich zunächst zur Feststellung der Tatsache, dass bei gewissen Tieren ausser den alten längstbekannten zwei Kehlkopfnerven noch ein dritter Nerv, der N. laryngeus medius, wie ihn *Exner* nach seinem topographischen Verlaufe benannt hat, sich an der Innervation des Larynx beteiligt.

Die Entdeckung dieses bishin nichtgekannten Nerven und die experimentelle Präzisierung seines funktionellen Anteils bei der motorischen Larynxinnervation war an und für sich ein wichtiger anatomisch wie physiologisch interessanter Nebenbefund der erwähnten Untersuchungen. Durch diesen Befund war wohl das rätselhafte Verhalten des M. cricothyreoideus nach Durchschneidung des N. laryngeus sup. et inf. bei jenen Tieren, wo dieser Nerv vorhanden ist, vollkommen aufgeklärt; die Lösung der eigentlichen Aufgabe jedoch, das Innervationsgebiet jedes einzelnen Kehlkopfnerven festzustellen, war durch diese Entdeckung nicht nur nicht erleichtert, sondern weit eher erschwert.

Es musste nun das Geltungsgebiet statt zweier, dreier Nerven abgesteckt werden. Von der Erfahrung geleitet, dass sowohl die anatomisch histologischen Untersuchungen, als auch die Reizungsversuche, bei welchen die durch Faradisation einzelner Nerven ausgelösten Kontraktionen der Kehlkopfmuskeln studiert wurden, nur schwer zu deutende Resultate ergeben haben und dass die widersprechenden Angaben früherer Forscher hauptsächlich auf die unzureichende Versuchsanordnung zurückzuführen seien, bemühte sich *Exner*, diesem Uebelstande dadurch zu begegnen, dass er zu diesen zwei Methoden noch eine dritte hinzufügte. Er machte systematische Nervendurchschneidungen, um zu prüfen, welcher Muskel auf die Durchtrennung eines bestimmten Nerven mit Atrophie und Degeneration reagiere.

Durch diese dreifache Versuchsordnung, welche sich gegenseitig ergänzen und kontrollieren sollte, war *Exner* bemüht, auf die aufgeworfene Frage eine bestimmte und verlässliche Antwort zu finden.

Auf Grund seiner Versuchsergebnisse stellte *Exner* die Behauptung auf, dass sämtliche Kehlkopfmuskeln nicht allein von

allen Nerven der gleichen, sondern einzelne von ihnen überdies noch auch von jenen der kontralateralen Seite motorisch innerviert werden. Diese Behauptung stützte sich hauptsächlich auf die Degenerationsergebnisse nach den Nervendurchschneidungen.

Nachdem aber diese Angaben in den Ergebnissen der Reizungsversuche in Anbetracht des Umstandes, als kein einziger der Kehlkopfmuskeln auf Reizung von mehr als einem Nerven Kontraktionen zeigte, keine Stütze fanden, stiessen die Angaben *Exner*'s bei all denen, welche dieselben *nur* auf Grund von Nervenreizungen kontrollierten, bald auf die entschiedenste Opposition. Allerdings ist als erster Opponent *Exner* selbst aufgetreten. In meiner Arbeit «Über die Wurzelfasern der Kehlkopfnerven» (1), welche ich unter seiner Leitung seinerzeit durchgeführt habe, war es *Exner* selbst, der auf Seite 15 des Sep. Ab. die Notiz veranlasste und fast wörtlich diktierte: dass der M. interarytænoideus nach der Durchschneidung des N. laryng. sup. zwar degeneriert, dass diese Innervation aber keine motorische ist.

Dasselbe, was *Exner* über diesen Muskel angeführt hat, wurde nun im Verlaufe der Zeit von anderer Seite für alle anderen vom N. recurrens innervierten Muskeln geltend gemacht. Und so einigte man sich in den letzten Jahren dahin, dass der M. cricothyreoideus vom N. laryngeus superior und alle anderen Muskeln des Larynx vom N. laryngeus inferior motorisch innerviert werden.

Dieser Schluss war nach den Ergebnissen der Reizungsversuche und insolange man daran festhält, dass jeder Muskel auf die Reizung seines motorischen Nerven durch Kontraktionen zu reagieren habe, zweifellos berechtigt. Auffallend erscheint es nur, dass man sich mit dieser Schlussfolgerung begnügte und über alle anderen Angaben *Exners* einfach zur Tagesordnung übergieng. Niemand hat bisher, soweit ich informiert bin, die Notwendigkeit empfunden, in die anderweitigen Befunde *Exners*, welche er nach der Durchschneidung einzelner Nerven gewonnen hatte und welche in direktem Widerspruche mit jenen der Reizungsergebnisse stehen, näher einzugehen, geschweige denn eine befriedigende Aufklärung dafür zu geben.

Wenn es auf der einen Seite sicher ist, dass jeder Muskel auf Reizung seines motorischen Nerven sich zu kontrahieren habe, so ist es auf der anderen Seite eine nicht minder sichergestellte Tat-

(1) *Grossmann*. Sitzungsber. der Kais. Akad. der Wissensch. in Wien, B. 98, Abth. III, 1889.

sache, dass in der Regel nur derjenige Muskel degeneriert, dessen motorischer Nerv durchschnitten oder durch pathologische Processe ausser Function gesetzt wird. Wenn demnach die herrschende Lehre über das Innervationsgebiet der einzelnen Kehlkopfnerven zurechtbesteht, müsste es doch paradox erscheinen, dass *Exner* — um nur ein Beispiel hervorzuheben — nach Durchschneidung des N. laryngeus superior Atrophie des Stimmbandmuskels fand, während dieser Muskel in seinem medialen Anteile nach Durchschneidung des N. recurrens nur geringen oder gar keinen Schaden erlitten hat.

Ebenso unverständlich ist es, dass im M. interarytaen., der sich auf Reizung des N. recurrens prompt kontrahiert, nach unilateraler Durchschneidung dieses Nerven keine Atrophie aufgetreten ist.

Es war also in diesem Falle, um es kurz nochmals zu präzisieren, die Frage zu beantworten: *Wie ist es zu erklären, dass* Exner *nach Nervendurchschneidungen auch bei jenen Muskelgruppen Erscheinungen von Atrophie und Degeneration gefunden hat, deren motorischer Nerv intakt geblieben ist, und weiters, wie ist es zu erklären, dass er in einzelnen Muskeln, selbst nach der Durchschneidung des dazugehörigen motorischen Nerven keinen Degenerationsvorgang fand?*

Schon vor vielen Jahren hatte ich mich mit der Lösung dieser Frage beschäftigt und obgleich es mir bald gelungen ist, — wie ich bestimmt anzunehmen mich berechtigt fühle, — dieselbe in befriedigender Weise zu beantworten, war ich bedauerlicherweise durch äussere Umstände verhindert, die Ergebnisse meiner Versuche schon früher zu veröffentlichen. Einzelne Andeutungen bezgl. dieser Frage habe ich wohl schon in meinen früheren Publikationen (¹) eingeflochten.

Der Gedankengang, der mich bei meinen Untersuchungen leitete, war nun folgender: Nachdem die von *Exner* in zweifelloser Weise nachgewiesenen Degenerationsergebnisse der Kehlkopfmuskeln nach Nervendurchschneidungen aus den physiologischen und pathologischen Beziehungen der motorischen Nerven zu ihren Muskeln nicht aufzuklären sind, muss die Ursache dieser seltsamen Befunde offenbar in anderen Verhältnissen gelegen sein. Nach eingehender Ueberlegung kam ich nun zu der Annahme, dass es sich

(¹) *Grossmann*: Experim. Beitr. zur Lehre von der Posticuslähmung. Arch. f. Laryng. 6. B. 2. Heft., Experiment. Untersuchungen, etc. Arch. f. d. ges. Physiol. B. 73.

hier wohl um Erscheinungen handeln dürfte, welche auf den gegenseitigen Einfluss und die funktionelle Wechselwirkung der einzelnen hier in Betracht kommenden Muskelgruppen zurückzuführen seien.

Der M. cricothyreoideus, so lautete mein Gedankengang, extendiert das Stimmband von vorne nach rückwärts, wobei letzteres aus der winkeligen Stellung der Ruhelage in die gerade Linie übergehen muss. Durch die Kontraktionen dieses Muskels wird demnach nicht allein Extension, sondern gleichzeitig auch Adduktion des Stimmbandes ausgelöst. Der M. cricothyreoideus leistet beiläufig ähnliche Dienste wie die Hand des Violinspielers im Momente, wo sie mit Hilfe des Violinwirbels die Saiten zu spannen hat. Wie energisch sowohl die Extension als auch die Adduktion des Stimmbandes vom M. cricothyreoideus ausgeführt wird, können wir ja deutlich genug sehen, wenn wir ihn, nach bilateraler Durchschneidung des N. recurrens, ganz allein bei seiner Arbeit beobachten. *Der Stimmbandmuskel* erzielt durch seine Kontraktionen den gleichen Effekt wie der M. cricothyreoideus. Aus denselben anatomischen Gründen muss das Stimmband auch hier aus der winkeligen Ruhestellung unbedingt in die gerade Linie übergehen. Durch die Kontraktion des M. cricothyr. wird der vordere schmälere Abschnitt des Ringknorpels gegen den Schildknorpel genähert, durch die Kontraktionen des Stimmbandmuskels aber wird der entgegengesetzte Effekt hervorgerufen. Bezüglich dieser Funktion wirken demnach diese beiden Muskeln u. z. nicht alternierend, sondern in derselben Zeit in antagonistischem Sinne.

Nehmen wir nun den Fall an, dass wir eine Lähmung des M. cricothyr. vor uns haben. Dann wird von dieser Seite das Stimmband wohl weder extendiert noch adduziert. Der M. vocalis aber wird durch seine Kontraktionen unter diesen veränderten Umständen eine Relaxation des Stimmbandes zur Folge haben. Nach dem Wegfalle des Widerstandes des in entgegengesetzter Richtung wirkenden Partners wird der Stimmbandmuskel nur noch einen Bruchteil seiner normalen Arbeit zu verrichten haben. Es darf uns also nicht überraschen, wenn er unter diesen Verhältnissen, trotzdem sein motorischer Nerv intakt geblieben ist, nach einer gewissen Zeit die Zeichen der Atrophie an sich trägt.

Dieselben Folgen sind aber schon von vorneherein auch beim M. cricothyr. zu erwarten, wenn sein Antagonist, der Stimmbandmuskel gelähmt ist. Die Extension und Adduktion wird ohne Widerstand an einem schlaffen Stimmbande sich abspielen und notwendigerweise zur Atrophie führen. Bei Lähmung eines dieser

beiden Muskeln muss also nach dieser Ueberlegung eine Inaktivitätsatrophie in dem anderen auftreten. Um die Berechtigung dieser Annahme nachzuweisen, habe ich eine Reihe von Versuchen an Hunden, Katzen u. Kaninchen ausgeführt.

Ich habe zunächst bei meinen Versuchstieren den M. cricothyr. unilateral so gründlich als möglich abgetragen. Bei diesem Eingriffe, so dachte ich mir, habe ich bloss diesen Muskel und im übrigen vom N. laryng. superior nur dessen in diesen Muskel sich befindliche Endverzweigungen ausgeschaltet; den Nervenstamm selbst, sowie seine event. Abzweigungen zu anderen Muskeln in seinem ganzen peripheren Verlaufe bis zu seinem Eintritte in den M. cricothyr. intakt gelassen. Der etwaige Einwurf, dass der N. lar. sup. möglicherweise erst nachdem er sich in dem M. cricothyr. in seine Endfasern aufgelöst hat über dieses Innervationsgebiet hinweg zu einem zweiten, vielleicht auch dritten anderweitigen Muskel gelangt um ihn motorisch zu innervieren wird durch keine einwurfsfreie anatomische oder physiologische Tatsache gestützt. Ich glaube demnach auf Grund dieser Versuchsanordnung berechtigt zu sein, sämtliche Veränderungen, welche infolge der Exstirpation des M. cricothyr. in den anderen Kehlkopfmuskeln auftreten sollten, nicht auf eine unterbrochene motorische Innervation in denselben, sondern einzig und allein auf die Ausschaltung des funktionellen Einflusses des von mir exstirpierten Muskels zurückführen zu dürfen.

I Versuchsreihe

Abtragung des M. cricothyreoideus auf der einen Seite

Nach dem hier angeführten Eingriffe habe ich das Versuchstier mehrere, in der Regel 3 — 10 Monate und auch noch länger am Leben erhalten und nach dessen Abtötung den Kehlkopf in Serienschnitte zerlegt.

Bei dieser Anordnung war ich in der Lage, die Muskeln der operierten Seite mit jenen der gesunden zu vergleichen und etwaige Volumsunterschiede schon makroskopisch wahrzunehmen. — Es ist selbstverständlich, dass ein solcher Vergleich nur dann verlässliche Aufschlüsse zu geben vermag, wenn der Schnitt durch beide Kehlkopfhälften in derselben Horizontale geführt wird. Bei einer fortlaufenden lückenlosen Serienreihe sind übrigens Täuschungen, welche in schiefer Ebene geführte Schnitte hervorrufen könnten, mit Sicherheit auszuschliessen. Von einzelnen Fällen, welche ich hier als Beispiele anzuführen beabsichtigte, habe ich denjenigen Teil der mikroskopischen Präparate, welcher bei unserer Frage in Betracht kommt, photographisch vervielfältigen lassen.

Die Schnitte sind in der Reproduktion durchwegs um zirka ein Viertel vergrössert. Nach einem und demselben Eingriffe habe ich die gleichen Resultate bekommen, gleichviel welche der erwähnten Tiergattungen verwendet wurde.

Die Präparate, — 80 Querschnitte auf 6 grosseren Objektträgern welche auf der Tafel I reproduziert sind ([1]), rühren von einer Katze her, bei welcher ich den rechten M. cricothyr. abgetragen und die ich sieben Monate 10 Tage nach der Operation getötet habe. Aus den auf den ersten fünf Objektträgern befindlinchen 65 Querschnitten ist eine Atrophie des Stimmbandmuskels deutlich ersichtlich. Auf den Objektträgern 5 und 6 sind 30 Querschnitte, die uns das Fehlen des rechten M. cricothyr, an dessen Stelle eine Bindegewebsnarbe getreten ist, illustrieren.

Die Figuren der Tafel II (61 Querschnitte auf 14 Objektträgern) rühren von einer zweiten Katze her, welche ich nach Exstirpation des linken M. cricothyr. 8 Monate am Leben liess. Das Ergebnis auch dieses Versuches ist von den Abbildungen mit Leichtigkeit abzulesen. Der Stimmbandmuskel ist auf der operierten Seite, gleichwie in dem vorigen Versuche, in ziemlich hohem Grade atrophisch. An Stelle des linken M. cricothyr. sieht man eine Anhäufung von Bindegewebe.

Ich habe diese Versuche auch noch in der Weise wiederholt, dass ich die funktionelle Ausschaltung des M. cricothyr. nicht durch Exstirpation dieses Muskels, sondern durch unilaterale Durchschneidung seines motorischen Nerven bewerkstelligt habe. Auch bei dieser

II. Versuchsreihe

Durchschneidung des N. laryng. superior auf der einen Seite

trat in allen Fällen, sowohl beim Hunde als auch bei der Katze stets das gleiche Resultat auf wie in der ersten Versuchsreihe. Es entwickelte sich auf der operierten Seite eine Atrophie des M. vocalis, insbesondere seines inneren Abschnittes. Bei Kaninchen jedoch, wenn der N. laryngeus superior für sich allein und nicht gleichzeitig auch der N. laryng. medius durchschnitten wurde, war die Atrophie bei weitem geringer ausgesprochen Auf Tafel III sind die Präparate von einer Katze reproduziert, welche die Durchschneidung des linken N. laryng. sup. 6 Monate überlebte. Wenn man die 58 Schnitte der fünf Objektträger durchmustert, findet man nicht allein den seines motorischen Nerven beraubten linken M cricothyr., sondern überdies auch den Stimmbandmuskel der operierten Seite atrophisch. — In den Figuren der T. IV findet man 24 Durchschnitte auf 2 Objektträgern von einem Kaninchen herruhrend, bei welchem bloss der N. lar. sup., rechterseits, nicht aber auch sein N. laryng. med. durchschnitten wurde. Obgleich das Tier nahezu 8 Monate am Leben erhalten wurde, hat die Atrophie des Stimmbandmuskels nur mässige Fortschritte gemacht.

Wir haben nun gesehen, dass infolge der funktionellen Ausschaltung des M. cricothyr., sei es dass dieser Muskel ganz abgetragen oder durch Unterbrechung seiner motor. Innervation gelähmt wird, einzelne jener Muskelgruppen, welche vom N. recurrens ihre motorischen Impulse bekommen, konstant der Atrophie verfallen. Es war nun meine Aufgabe, zu prüfen: ob auch der M. cricothyreoideus infolge funktioneller Ausschaltung der vom N. laryng. inferior versorgten Muskelgruppen in analoger Weise der Atrophie verfällt, wenn der N. laryng. sup. intakt geblieben ist.

So wünschenswert es auch erschien, jeden einzelnen der vom N. recurrens innervierten Muskeln für sich allein zu entfernen oder zu lähmen, um die Wir-

[1] Nous n'avons pas reçu les planches auxquelles se rapporte ce travail. *B*

kungen seines funktionellen Ausfalles auf den M. cricothyr. zu studieren, musste ich doch auf die Erfüllung dieses Postulates infolge anatomischer Schwierigkeiten verzichten.

Wohl war es, namentlich nach der von mir angegebenen Methode (1) möglich, den M. posticus und auch den M. interarytaen. ohne nennenswerte Schwerigkeiten einzeln abzutragen; bei dem M. vocalis und M. lateralis jedoch — also gerade bei jenen Muskeln, welche hier schon mit Rücksicht auf ihre durch die vorausgehenden zwei Versuchsreihen erwiesene innige funktionelle Wechselbeziehung zum M. cricothyreoid. hauptsächlich in Betracht kommen — war eine isolierte Exstirpation ohne eine über die intendierte Grenze hinausgehende Störung zu setzen, kaum durchführbar.

Durch die Durchschneidung des Adduktorenastes des N. recurrens für sich allein ist nicht viel gewonnen. Auch in diesem Falle wird es, ohne den Kehlkopf durch die anatomische Präparation arg zu schädigen, wohl nicht leicht gelingen, eine isolierte Lähmung eines *einzelnen* Adduktors zu erzielen. Bei den nun vorzunehmenden Versuchen habe ich auf Grund dieser Erwägungen von einer isolierten Ausschaltung einzelner vom N. recurrens innervierten Muskeln oder Muskelgruppen von vorneherein abgesehen und behufs Lösung der aufgeworfenen Frage den Recurrensstamm durchschnitten, um im weiteren Verlaufe die im M. cricothyr. etwa auftretenden Veränderungen zu prüfen.

III. Versuchsreihe

Unilaterale Durchschneidung des N. recurrens

Auf Tafel V sind 6 Objektträger mit 100 Querschnitten eines Kehlkopfes abgebildet, welcher von einem Kaninchen herrührt, das ich 6 Monate und 8 Tage nach Durchschneidung seines linken N. laryngeus inferior getötet habe.

Die auf Tafel VI untergebrachten Abbildungen entsprechen 4 Objektivträgern mit zusammen 16 Querschnitten eines Kehlkopfes, den ich einer Katze entnommen habe, welche ich nach der Durchschneidung ihres linken N. recurrens zehn Monate am Leben liess.

Aus den Präparaten bezw. Abbildungen beider Kehlköpfe ist wohl mit aller nur wünschenswerten Deutlichkeit zu entnehmen, dass auf der Seite der Recurrenslähmung nicht allein die von diesem Nerven innervierten Muskeln, sondern auch der M. cricothyr. in ziemlich hohem Grade atrophisch erscheint.

Wenn nun die Annahme gerechtfertigt ist, dass die nach Exstirpation des M. cricothyr. oder nach Durchschneidung des N. laryngeus superior auftretende Atrophie im Stimmbandmuskel nicht als eine unterbrochene motorische Innervation sondern einzig und allein als eine Folge der funktionellen Ausschaltung des vom N. laryng. sup. versorgten Muskels aufgefasst werden müsse, dann muss auch die Schlussfolgerung als berechtigt anerkannt werden, dass die nach Recurrenslähmung auftretende Atrophie in M. cricoth. auch nicht auf eine Störung der mot. Innervation, sondern auf eine infolge der gelähmten Muskeln reduzierten Arbeitsleistung zurückzuführen sei.

Aus den Ergebnissen der hier mitgeteilten Versuche lassen

(1) *Grossmann*: Experim. Unters. uber die funkt. Ausschaltung etz. Arch. f. die ges. Physiol. B. 73. p 191.

sich auf Grund der Deutung, die ich ihnen zu geben mich für berechtigt fühle, folgende Schlussfolgerungen ziehen:

Die Lähmung des einen Kehlkopfnerven ruft im intakten Innervationsgebiete des anderen Nerven konstant eine Inaktivitätsatrophie hervor.

Diese wechselseitige, hauptsächlich auf die homolaterale Seite sich beschränkende Inaktivitätsatrophie erklärt ohneweiters die von *Exner* nach seinen Durchschneidungsversuchen gewonnenen Befunde. Die Atrophie des Stimmbandmuskels, welche *Exner* nach Durchschneidung des N. laryng. sup. konstant gesehen hat, findet nun auch ohne die mit den Reizungsergebnissen in direktem Widerspruche stehende Annahme, dass es sich hier um die Folgen einer gestörten motorischen Innervation handle, eine befriedigende Aufklärung.

Nach Recurrensdurchschneidung konnte *Exner* selbst nach vielen Monaten den M. vocalis noch sehr wenig verändert finden. Dieser Schutz gegen die Atrophie nach Verlust des zugehörigen motorischen Nerven liegt zweifellos in den passiven Bewegungen, welche der M. cricothyr. in dem gelähmten Muskel kontinuierlich und energisch ausführt.

Auch die grosse Resistenzfähigkeit des M. interarytaenoideus, welcher erst dann der Atrophie und der Degeneration verfiel, als *Exner* sämtliche obere und untere Kehlkopfnerven durchschnitten hat, erscheint uns nun vollständig aufgeklärt.

Zunächst kommen auch hier die passiven Bewegungen, welche der Muskel der gesunden in jenem der gelähmten Seite ausführt, in Betracht. Für derartige passive Bewegungen können die Verhältnisse kaum günstiger liegen wie bei der einseitigen Lähmung des M. interarytaenoideus.

Es kann sich die gesunde Hälfte wohl kaum kontrahieren, ohne gleichzeitig die gelähmte Hälfte in die Bewegung mit einzubeziehen. In den meisten Fällen von Recurrenslähmung kann man tatsächlich bei totaler Unbeweglichkeit des Stimmbandes noch einen gewissen Grad von Lokomotion des Aryknorpels der gelähmten Seite wahrnehmen. Ausser der konservierenden Kraft der passiven Bewegungen kommt beim M. interarytaen. auch noch ein anderes Moment in Betracht, auf welches wir in allerjüngster Zeit durch eine von *R. Gersuny* (¹) ebenso geistreich ausgedachte

(¹) *Gersuny R.* Eine Operation bei motorischer Lähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1906 N.º 10.

erfolgreich ausgeführte Operation aufmerksam wurden. Durch operative Vereinigung eines Muskels, dessen Verbindung mit nem motorischen Nerv unterbrochen war, mit einem normal nervierten Muskel wurde die Kontraktionsfähigkeit des gelähm- Muskels wieder hergestellt. Einen innigeren Kontakt aber, den, der zwischen dem gesunden und gelähmten M. intera- taen. besteht, vermag wohl die vollendetste operative Technik kaum herzustellen.

Es ist also, von den zuerst erwähnten passiven Bewegungen ganz abgesehen, nach dieser neuesten Erfahrung evident, dass nsolange der motorische Nerv des einen M. interarytaen. nicht beschädigt wurde, der gleichnamige Muskel auch der anderen Seite vor Degeneration bewahrt bleibt.

Gleichwie die Ergebnisse *Exners* sind auch die früheren klinischen und pathologisch anatomischen Angaben über Atrophie in Larynxmuskeln, deren zugehöriger motorischer Nerv intakt gewesen ist, nicht auf eine doppelte Innervation und auch nicht auf eine, wie man anzunehmen geneigt war, individuelle Schwankung in der Verzweigung der motorischen Nerven, sondern einzig und allein auf die Inaktivitätsatrophie zurückzuführen.

Gehörapparate und Augenbewegungen

Par M. Ino Kubo, Fuknoka.

Meine Herren!

Ich möchte Ihnen die folgenden Versuchsresultate über die Augenbewegungen, welche vom Ohr ausgelöst werden, ganz kurz mitteilen, da ich ausführliches schon an die Redaktion des *Archivs für die gesammte Physiologie* geschickt habe. Es ist eine klinisch bekannte Tatsache, dass der Patient oft über Schwindel klagt, wenn man ihm den äusseren Gehörgang ausspritzt. Urbantschitsch hat schon bemerkt, dass die Ausspritzung des Ohres mit sehr kaltem, sowie sehr warmem Wasser bei Menschen Nystagmusbewegung hervorruft. Baginski hat das Ohr des Hundes (nach dem Durchbohren des Trommelfells) mit kaltem und warmem Wasser sowie mit Chemikalien ausgespritzt und dabei Nystagmusbewegungen auftreten sehen. Barany hat neuerdings die Nystagmusbewegungen, welche beim Ausspritzen des Ohres bei Menschen auftreten, genau studiert und gefunden, dass die ruckweisen Bewegungen des Nystagmus nach Kälte- und Wärmeapplikation im entgegengesetzten Sinne erfolgen, während das körper-

warme Wasser keine Nystagmusbewegungen hervorruft. Barany hat auch gefunden, dass die durch Ausspritzung des Ohres hervorgerufenen ruckweisen Nystagmusbewegungen ihre Richtung verändern, wenn die Versuchsperson ihren Kopf nach vorn unten neigt und ist zu der Vermutung gekommen, dass die applicierte Wärme oder Kälte direkt auf das Ohrlabyrinth wirke, und die Endolympheströmung erzeuge, welche die Nystagmusbewegungen zur Folge haben soll. Breuer betont auch die Möglichkeit, dass es sich bei thermischen Reizungen der Bogengänge von Tauben um jene Erscheinung handle. Bis jetzt haben die Kliniker gewöhnlich angenommen, dass die obenbeschriebenen Erscheinungen von der Reflexbahn der sensiblen Nerven in Bereiche des Ohres ausgelöst werden, während einige die Drücksteigerung im Ohr oder Hirnläsionen durch die angewandten Flüssigkeiten als Ursache annehmen. Um diese interessanten Tatsachen klinisch-diagnostisch anwendbar zu machen muss man sie zuerst durch Versuche an Tieren feststellen, die ich unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Kreidl in Wien an Kaninchen, Tauben und anderen Tieren ausführte, später habe ich in der zoologischen Station zu Triest die Versuche an Fischen gemacht.

Das erste Hauptresultat ist, dass die Nystagmusbewegungen nach den thermischen Reizungen des Ohres *nur beim Intaktseins des N. acusticus* auftreten, — ohne Beteiligung des Bewusstsein und der sensiblen Nerven, was man experimentell durch die Durchschneidung von Nn. trigeminus, facialis, glossopharyngeus, sympaticus (zugleich Cervicalganglien), opticus, und durch tiefe Narkose, oder Kokainisierung, oder durch Wegnahme des grossen Teils der Hirnrinde beweisen konnte.

Die wichtigen Resultate bei den Versuchen an Kaninchen und Tauben sind folgende:

1. Die Einspritzungen von kaltem Wasser (10° — 18° C) ins Ohr durch den äusseren Gehörgang ruft bei Kaninchen regelmässig einen horizontalen, bilateralen Nystagmus hervor, dessen ruckweise Bewegung auf der gereizten Seite nach der Nase hin und auf der nicht gereizten Seit nach dem Ohr hin erfolgt.

2. Einspritzungen von heissem Wasser (53° — 70° C) rufen ebenfalls einen horizontalen bilateralen Nystagmus hervor, dessen ruckweise Bewegung auf der gereizten Seite nach dem Ohr hin und auf der nicht gereizten Seite nach der Nase hin erfolgt.

3. Die Latenzzeit (d. h. die Zeit, in der die Nystagmubse-

wegung nach der Ausspritzung beginnt) beträgt 2·19 Sek.; die Dauer des Nystagmus 50-90 Sek.; die Frequenz der Nystagmusbewegungen 90-140 Mal in der Minute.

4. Die Latenzzeit ist umgekehrt proportional der Temperaturdifferenz zwischen der Körpertemperatur und der des angewandten Wassers und direkt proportional zur Distanz zwischen dem Vestibularapparat und der vom Reiz getroffenen Stelle. Das körperwarme Wasser ruft keine Nystagmusbewegung hervor.

5. Bei Lagewechsel des Körpers verändern sich die Richtung und Frequenz der Nystagmusbewegungen nach thermischen Reizungen, während die Richtung der Nystagmusbewegungen durch andere Reizungen (mechanische, elektrische, oder Drehung) unverändert bleibt.

6. Die Bulbi haben für jede Körperlage eine charakteristische Stellung: 1. Deviatio verticalis bilateralis inf. (Seitenlage I, betrachtete Seite steht oben) et superior (Seitenlage II, betrachtete Seite unten); 2. Deviatio rotatoria bilateralis sinistra (Kopf oben) et dextra (Kopf unten).

7. Bei rascher Drehung in der horizontalen Ebene bleiben die Bulbi in charakteristischer Stellung fixiert: Deviatio horizontalis bilateralis dextra (bei Linksdrehung) et sinistra (bei Rechtsdrehung).

8. Die Veränderung der Richtung und Frequenz der Nystagmusbewegungen geht unabhängig von den Bulbusstellungen vor sich.

9. Die Nystagmusbewegung nach den thermischen Reizungen tritt dann noch auf, wenn nur ein Augenmuskel vorhanden ist (m. rect. int. oder ext.).

10. Bei Tauben reagieren die einzelnen Bogengänge besser als bei Kaninchen. Unter den drei Bogengängen reagiert auf thermische Reize der horizontale Bogengang am besten.

11. Die thermische Reizung bleibt wirksam, wenn nur das mittlere Stück des Bogengangs entfernt wird; nach Eröffnung des Vestibulums hört jede Wirkung auf.

12. Die reflectorische Deviatio bulbi verschwindet erst, wenn man das Vestibulum zerstört.

13. Wärme und Kälte haben entgegengesetzte Wirkung; die Kälte wirkt prompter als die Wärme, verliert aber ihre Wirkung früher.

14. Die durch thermische Reize hervorgerufenen Nystagmusbewegungen sind durch den N. acusticus der gereizten Seite vermittelte Reflexbewegungen.

15. Die thermischen Reizungen rufen die Endolymphströmungen oder Bewegungen in zwei Richtungen «kanalwärts» und «vestibularwärts» hervor, durch welche beide die Ampullarnerven erregt werden.

16. Die Kanalwärtsströmung oder Bewegung der Endolymphe ist der Hauptreiz für die betreffenden Ampullarnerven. Unter den drei Ampullen ist die horizontale am empfindlichsten.

17. Die ruckweisen Nystagmusbewegungen gehen immer in der entgegengesetzten Richtung der Lymphströmung.

18. Von der Crista der einen horizontalen Ampulle geben zwei centripetale Bahnen aus, welche für die beiden Lymphströmungen bestimmt sind. Jede Bahn steht centrifugal in der Weise mit den conjugierten Augenbewegungen in Zusammenhang, dass durch sie gleichzeitig der Abducens der einen und der internus der anderen Seite nach derselben Körperseite hin beeinflusst wird.

19. Die Bogengänge sammt den Ampullen sind für die Wahrnehmung der Drehbewegungen bestimmt.

20. Die maculæ utricularis et saccularis sind für die Wahrnehmung der Kopf- resp. Körperlage bestimmt und durch die Verschiebung oder Gleitung der Otoliten erregbar.

21. Die charakteristischen Bulbusstellungen in jeder Körperlage sind Reflexerscheinungen von der Seite des Otolitenapparates aus.

22. Thermische Reizungen sind dem Wesen nach gleichwertig und gleichartig mit den indirekten mechanischen Reizungen und solchen durch Drehung, während die elektrischen Reizungen direkt auf den Nerven wirken.

Bei Fischen (Scyllium canicula, Mustelus lævis, Acanthias vulgaris, Raja, Torpedo marmorata, Petromyzon marinus, Pleuronectus platessa, Rhombus maximus) konnte ich dieselben Veränderungen der Bulbusstellungen bei Lagewechsel des Korpers, wie bei Kaninchen und Tauben konstatieren und beweisen, dass diese reflectorische Bulbusstellungen direkt durch die Verschiebung oder Gleitung der Otoliten des utriculus und sacculus auftreten. Drehnystagmus ist bei Haifischen und Pleuronectiden deutlich zu sehen, während die Nystagmusbewegungen durch die thermischen Reize nur selten beobachtet werden konnten. Die Umkehr der Richtung der Nystagmusbewegung bei Lagewechsel des Körpers nach der thermischen Reizung ist bei obengenannten Fischen nicht vorhanden.

Ich glaube im Vorstehenden nachgewiesen zu haben, dass die

Nystagmusbewegungen von den Bogengängen (resp. Ampullen) aus durch verschiedene Reize und die Bulbusdrehungen in verschiedenen Körperlagen von den Otolitenapparaten (maculæ) reflectorisch hervorgerufen werden, welche Erscheinungen nicht nur von physiologischem Interesse sind, sondern klinisch-diagnostisch als sehr wertvoll betrachtet werden müssen.

Sur une méthode efficace de traitement chirurgical des sinusites maxillaires suppurées compliquées de fistules

Par M. QUEVEDO Y ZUBIETA, Mexico.

La pathologie des cavités accessoires du nez domine celle des fosses nasales elles-mêmes. C'est ce qui ressort des travaux rhinologiques modernes. Ils nous montrent le rebelle ozène, non pas comme une maladie autochtone de la muqueuse pituitaire, mais comme une dépendance des lésions cachées des sinus. Il en est de même des anciennes rhinites suppuratives dont le plus grand nombre se trouvent confinées au rang des sinusites, de la sinusite maxillaire surtout.

La méconnaissance de ces notions se traduit dans la pratique médicale par des troubles juxta-nasaux graves, que nous, les spécialistes de tous les pays, nous sommes tenus d'assister.

Nous sommes frappés par le spectacle des terribles dégâts produits dans le sinus à la suite d'une thérapeutique négligeante. Les malades considérés longtemps comme de simples catarrheux nous viennent avec leurs sinus maxillaires perdus, leurs parois en proie à la nécrose, le pus se faisant jour par des fistules multiples. C'est seulement quand les fistules sont apparues que la maladie sinusale vient tomber sous le diagnostic de certains chirurgiens généraux. Alors leur intervention s'impose. Une, deux, trois opérations; les fistules ne se ferment pas. Pendant ce temps, la nécrose avance; il arrive que des dégénérescences se produisent. Des tumeurs malignes, le sarcome notamment, envahissant les yeux, le cerveau, marquent le terme dernier de cette progression douloureuse.

Chargé du service d'Oto-Rhino-Laryngologie à l'Hôpital Général de Mexico, j'ai eu beaucoup à faire avec des fistuleux du sinus maxillaire chez lesquels on avait pratiqué dans d'autres hôpitaux ou en ville des opérations suivies de récidives. Quand la maladie n'est pas encore trop étendue ou n'a pas évolué vers la malignité, la cure est sujette à l'application d'une méthode appropriée.

Une considération capitale à établir est la suivante:

Les échecs dans le traitement opératoire des fistules du sinus maxillaire proviennent de ce que l'on veut réunir les bords avivés de la fistule avant de bien désinfecter l'antre d'Highmore et d'en prévenir la réinfection.

Pour satisfaire ce double but, j'ai adopté une méthode dont je vais résumer les points principaux.

Supposons le cas d'une fistule cutanée, c'est-à-dire, de la face.

1. — J'incise les parties molles au niveau de la fistule. Cette incision, de même que l'agrandissement au ciseau de la fistule osseuse, doit permettre le passage d'une petite curette et d'un perforateur.

2. — Curettage des parois du sinus. Lavage antiseptique. Par la brèche pratiquée, je fais deux perforations de la paroi nasale de l'antre, chacune au niveau du plancher et près de l'angle sinusal antérieur et postérieur, respectivement. Ces perforations correspondent du côté de la fosse nasale au méat inférieur sous la tête et la queue du cornet.

3. — Pendant une semaine, 15 jours, trois semaines, on pratique des lavages antiseptiques répétés, à forte pression, de la cavité. Le jet de lavage entre et sort alternativement par l'orifice de la joue et par les orifices nasaux.

4. — Quand au bout de ce temps variable, on constate que la suppuration a cessé dans l'antre, on suture les bords de l'incision cutanée qui correspondent à l'ancienne fistule.

Après occlusion, on continue de laver l'antre par la fosse nasale. Le jet d'eau antiseptique à forte pression pénètre par l'orifice antérieur de la paroi nasale de l'antre et sort par l'orifice postérieur.

La réunion du trajet suturé se fait à l'abri de l'asepsie cavitaire.

C'est par cette méthode que j'ai traité quelques cas d'anciennes fistules; le traitement ayant été couronné de succès quand il n'y avait pas de la malignité.

Je citerai spécialement le cas d'une femme de 35 ans qui est entrée dans mon service le 17 juillet 1905. La fistule maxillaire datait de 4 ans, ayant été suivie d'une fistule buccale. La malade avait été opérée trois fois sans résultat. Après une de ces interventions, l'infection s'était propagée jusqu'à la région parotidienne. J'ai pratiqué la première opération (incision, curettage, perforation de la paroi nasale), 8 jours après son entrée. Je fis des lavages

antiseptiques au permanganate donnant au liquide une haute pression. Quinze jours plus tard, en présence d'un état satisfaisant, j'ai procédé à la deuxième opération (suture des trajets fistulaires au catgut). Je continuai les lavages par le nez, ayant toujours soin de l'asepsie de la bouche. Trois semaines après, la cicatrisation de la fistule de la face s'était raffermie. La fistule buccale persista encore quelques jours et disparut ensuite.

Vers un des premiers jours du mois de septembre de la même année, la malade est partie du service et de l'hôpital, ne gardant de sa maladie qu'une cicatrice faciale pas trop remarquable.

A LA CLÔTURE DE LA SÉANCE

M. GROSSMANN: Ehe wir auseinandergehen sei es mir gestattet, einem Wunsche Ausdruck zu geben. Das schöne und so herrlich gelegene Lissabon hat zur Pflege der medicinischen Wissenschaft eine neue und würdige Pflegestätte errichtet. Wir wollen hoffen, dass hier auch die Laryngologie und Rhinologie jene Unterkunft finden wird, auf welche sie auf Grund einer nahezu fünfzigjährigen emsigen und, wie man wohl hinzufügen kann, erfolgreichen Arbeit Anspruch zu erheben berechtigt ist. Ueber die Wichtigkeit der Laryngologie und Rhinologie nicht allein als Specialfach, sondern in erster Reihe vom allgemein medicinischen und vom allgemein diagnostischen Standpunkte heute noch zu sprechen, erschiene mir als ein Anachronismus.

Ich darf es aber nicht verschweigen, dass, wenn die Beteiligung unserer Section nicht eine grössere gewesen ist, hauptsächlich der Umstand daran Schuld trägt, dass uns keine eigene Abteilung zugestanden wurde, was die meisten Collegen als eine unverdiente Zurücksetzung unseres Specialfaches angesehen haben. Zum Schlusse noch eine Bitte. In zwei Jahren werden es fünfzig Jahre sein, dass die Laryngologie und Rhinologie durch Türck-Czermak begründet wurde Die Wiener laryngologische Gesellschaft veranstaltet aus diesem Anlasse im Jahre 1908 eine Jubelfeier verbunden mit einem internationalen Laryngo-Rhinologen-Congress, zu welchem sie ihre Einladungen verschickt hat. Als Sekretär des Geschäftscomités erlaube ich mir diese Einladungen zu wiederholen und der Hoffnung Ausdruck zu geben, dass wir Gelegenheit haben werden uns im Jahre 1908 wieder die Hand zu drücken.

M. H. FREY: Messieurs, au moment de finir les travaux des

sections otologiques et laryngo-rhinologiques, je crois qu'il nous faut exprimer nos meilleurs remerciements à ces Messieurs qui ont préparé et dirigé nos séances. Je suis sûr de votre consentement si je vous prie de vous unir à moi pour remercier M. le dr. Monteiro et ses secrétaires MM. les drs. Cabral et Xavier da Silva, et de nous congratuler avec eux pour les résultats de ces séances.

M. THOMSON, ajoute ses remerciements pour la courtoisie de M. le Président et de tous les membres du Comité d'organisation. Il rappelle que «se la politica ci divide, la scienza ci unisce.»

M. TAPTAS: Comme seul médecin représentant la Turquie à ce Congrès, j'accomplis un agréable devoir en félicitant M. le Président et tout le bureau pour la réussite qu ils ont garantie aux discussions de notre section; et je les remercie en même temps de tout mon cœur.

SÉANCE DU 25 AVRIL

Présidence: M. PUIG

Un cas de végétations adénoïdes avec implantation post-opératoire d'un myxo-sarcome végétant

Par M. CALDEIRA CABRAL, Lisbonne.

V. V., du Valle de Santarem, jeune fille de 10 ans, mulâtresse, bien conformée.

Elle se présente à la consultation de la clinique que j ai avec mon distingué confrère M. Avelino Monteiro, le 15 novembre 1905.

Elle se plaint d'une grande diminution auditive et d'obstruction nasale, il y a plusieurs mois.

A la simple inspection de la gorge, on constate une très forte hypertrophie des amygdales palatines et pharyngite catarrhale chronique.

L'obstruction nasale est très accentuée, la bouche est toujours entre-ouverte, rhinolalie fermée. Elle ronfle la nuit avec un bruit sonore. Elle a le facies adénoïde typique.

La rhinoscopie antérieure laisse voir les fosses nasales normales: pas d'hypertrophie des cornets, ni épaississement de la muqueuse, ni éperons de la cloison, seulement une légère déviation de la cloison à gauche.

Impossibilité de faire la rhinoscopie postérieure à cause de l'indocilité de la petite malade.

Le toucher naso-pharyngien vient compléter les renseignements de notre examen. Le cavum est obstrué par des masses végétantes d'une mollesse caractéristique, dépressibles et qui saignent un peu après le toucher.

L audition est très diminuée spécialement à l'oreille gauche; on entend la montre seulement en contact avec le pavillon.

Bon état général. Pas de dysphagie.

L'intervention acceptée, mon confrère Avelino Monteiro la pratique le 9.

Anesthésie chloroformique. Amygdalotomie par le Favestock. Ablation des végétations par le couteau de Moritz-Schmidt et après par le couteau d'Hartmann pour les végétations latérales. Attouchements du cavum avec une solution de 1:20 de chlorure de zinc.

L'hémorrhagie c'est le vulgaire dans cette intervention. Le cavum reste bien désobstrué; le courant d'air insufflé par les fosses nasales avec la poire de Politzer ne rencontre pas d'obstacles.

L'intervention s'est passée, comme d'habitude, sans complications. Les végétations enlevées étaient identiques à celles que beaucoup de fois j'ai vues.

Au bout de 8 jours la malade vient à la clinique avec la bouche fermée, mais l'ouïe était encore dure; en tous cas, la montre est entendue à 10 centimètres. Douches d'air par la trompe. Cette thérapeutique se maintient pendant 15 jours, mais avec peu de résultat.

Nous conseillons à la mère de porter l'enfant à la campagne, à faire le Weber sous une faible pression avec une solution de borate de soude, et alimentation tonique.

Elle retourne le 10 janvier 1906, n'ayant pas eu de nouvelles de la malade pendant ce temps.

Maintenant elle souffre beaucoup; à la symptomatologie classique vient se surajouter la dysphagie, avec un certain degré de trismus. En arrière du voile, on voit des masses mamelonnées et végétantes d'une couleur grisâtre avec des points rouges; leur consistance est inégale, molle en certains points, élastique en quelques autres. Elles ont envahi les fosses nasales prenant la forme de cordons irréguliers. L'alimentation se fait difficilement et l'état général est mauvais.

En présence de cet état, nous prenons la résolution de recourir à une seconde intervention par voie naturelle, le 15.

Cette fois l'hémorrhagie est abondante; après l'extraction des masses végétantes, on cautérise avec une solution de chlorure de zinc.

L'analyse histologique des tumeurs a été faite par le prof. Pinto de Magalhães et s'est fixée dans un myxome.

Mais la marche de la maladie ne concorde pas avec le résultat de l'analyse histologique.

Avec une vitesse étonnante la tumeur se reproduit. En 5 jours, l'obstruction nasale était de nouveau établie, et 10 jours après le cavum était rempli.

La dysphagie s'est aggravée et la tumeur s'est réveillée maintenant avec tous les caractères d'un néoplasme malin, apportant une rapide cachexie à la petite malade.

A cause de l'extension de la tumeur et de sa nature nous avons jugé inutile une autre intervention.

Discussion

M. Frey : Ce cas est très intéressant, car nous avons déjà appris que, quelquefois, les végétations adénoïdes ont un caractère tuberculeux, et nous trouvons maintenant que celles-ci peuvent prendre aussi les caractères de tumeurs malignes.

M. Sant'Anna Leite : Il me semble que les végétations n'étaient qu'un sarcome. Comme la forme était des végétations, le diagnostic a été bien établi, mais

ultérieurement est venue la preuve de mon observation. Dans ces conditions là, moi j'aurais opéré le malade une seconde fois mais en raclant très profondément aussitôt que le cas m'eût semblé suspect.

M. Caldeira Cabral: Je regrette de ne pas avoir l'analyse histologique des premières tumeurs, mais je vous assure que cliniquement elles avaient tous les caractères des végétations adénoïdes communes; rien ne laissait suspecter une reproduction.

Je vous dirai que je ne rencontre dans la littérature médicale aucun cas pareil; je rencontre des implantations de tumeurs malignes sur des adénoïdes, mais chez des adultes. Je me rappelle un cas que M. Castex a communiqué au Congrès de Moscou.

Sur la cure radicale de l'obstruction nasale

Par M. Suarez de Mendoza, Paris.

Je n'ai pas l'intention, messieurs, de vous entretenir longuement sur l'étude des inconvénients, des causes, du diagnostic et du pronostic de l'obstruction nasale. La littérature médicale est déjà assez riche sur ce sujet et une revue des travaux publiés jusqu'à ce jour serait ici déplacée, car je ne ferais que répéter ce que nous savons tous.

Je désire seulement, dans une courte note, vous communiquer le procédé que j'emploie depuis douze ans pour obtenir la cure radicale et rapide des obstructions nasales dépendantes des lésions ou malformations de la partie ostéo-cartilagineuse, crêtes, épines de la cloison, développement exagéré des cornets, étroitesse du squelette des fosses nasales.

Aux divers et ingénieux procédés, créés par Hayek, Krieg, Cholewa, Petersen, Chatellier, Malherbe, Moure et autres, tous plus ou moins compliqués et quelques-uns d'une exécution longue et laborieuse, réclamant l'emploi du chloroforme, j'ai substitué systématiquement l'emploi de la scie tubulaire mue par le tour de White, par le moteur électrique ou, mieux encore, par un moteur à mouvement d'horlogerie comme ceux fabriqués suivant les procédés de Bercut [1]; modifiant le manuel opératoire de façon à faire, au lieu d'une intervention aveugle, une opération précise, facile et méthodique.

Je vais d'abord vous indiquer les instruments dont je fais usage, puis je vous décrirai mon manuel opératoire.

---

[1] La Société des appareils Bercut a bien voulu adapter à ses moteurs divers instruments que j'ai créés en m'inspirant de l'arsenal du dentiste et que je conseille depuis 20 ans pour remplacer la gouge et le marteau dans la chirurgie spéciale ces os de la face et du crâne.

Les instruments nécessaires sont:

1° Une source de mouvement (tour de White, moteur électrique, moteur Bercut.)

2° Un bras flexible de White, muni d'un curseur pour limiter la pénétration de la scie, de façon à ce que, même dans un mouvement intempestif du malade, la partie coupante ne puisse jamais toucher la partie postérieure du pharynx.

3° Un stylet courbé comme la sonde d'Itard et gradué pour mesurer la distance des narines au bord postérieur du vomer.

4° Des scies tubulaires de 6, 7 et 9 millimètres de diamètre et, pour empêcher en certains cas un dérâpement de la scie, des petits clous à tête cylindrique et à la pointe très acérée, dont le diamètre est égal à la lumière de la scie.

5° Des gouttières protectrices de différentes largeurs et longues de 15 centimètres, pouvant être recourbées à angle droit.

6° Trois tubes longs de 12 centimètres et de même calibre que les scies.

7° Trois autres tubes de même calibre et longs de 8 centimètres, pour servir de tampon creux permettant de respirer après le tamponnement.

8° Trois spéculums de Palmer modifiés.

Le manuel opératoire comprend les 7 temps suivants:

1° Anesthésie locale.

2° Mensuration de la profondeur des fosses nasales et fixation du curseur à la distance voulue.

3° Introduction de la gouttière protectrice; une latérale et au besoin une inférieure lorsqu'on désire raser le plancher des fosses nasales.

4° Placement de la scie et forage.

5° Si besoin en est, replacement de la gouttière et deuxième forage guidé alors par le tube inférieur et par la gouttière externe ou interne, selon qu'on opère sur la cloison ou sur les cornets.

6° Placement du tube et repos en attendant la cessation de l'hémorrhagie.

7° Placement du tube tampon, soit simplement, soit recouvert de gaze iodoformée. Dans les cas où l'hémorrhagie est abondante, tamponnement serré avec la gaze iodoformée.

Ces différents temps énumérés, voyons maintenant quelle est la technique opératoire.

1° Anesthésie locale.

Pour l'anesthésie des fosses nasales, je commence d'abord

par pulvériser dans les narines une solution de cocaïne à 5 p. 100, après avoir placé le spéculum nasi.

Lorsque la sensibilité de la muqueuse est émoussée, je fais, à l'aide d'un porte-coton garni, un badigeonnage avec une solution à 10 p. 100.

2° Lorsque l'anesthésie est suffisante, on introduit le stylet gradué jusqu'au pharynx, la partie concave regardant en bas. On imprime à l'instrument un mouvement de torsion pour ramener la pointe vers la ligne médiane. On retire doucement l'instrument jusqu'au moment où on est arrêté par le bord postérieur du vomer. On constate la distance qui existe entre celui-ci et les narines, et alors on met le curseur de la pièce à main à la distance voulue.

3° On introduit la gouttière protectrice appuyée sur les cornets ou sur la cloison suivant l'endroit où l'intervention doit avoir lieu.

Si besoin en est, on place une petite gouttière sur le plancher des fosses nasales.

4° On prend alors de la main gauche le manche de la gouttière et, de la main droite, on introduit la scie qu'on applique fortement sur la gouttière.

A ce moment, le moteur est mis en marche, et, lorsque la vitesse est suffisante, on serre la gâchette qui déclanche la scie et la met en mouvement. On pousse la scie jusqu'au moment où l'arrêt du curseur touche les narines. La section demande ainsi quelques secondes.

Lorsque la scie n'est pas bien centrée, ce qui arrive souvent, ou lorsque le plan de la déviation ou de la crête n'est pas assez à pic pour offrir une bonne prise à la scie, je fixe au préalable à l'endroit où le trait de scie doit passer un petit clou à tête cylindrique et à pointe très acérée dont le diamètre est égal à la lumière de la scie. De cette façon la scie, emboîtant la tête cylindrique du clou, ne peut pas déraper et le clou se retrouve dans son intérieur avec la partie qu'on a enlevée.

5° Si un deuxième forage est nécessaire, on introduit de suite la gouttière et, guidé par elle en dehors ou en dedans, et en bas par le tube, on fait un deuxième trait de scie.

6° On introduit alors le tube creux et on attend la cessation de l'hémorrhagie.

Si cette hémorrhagie est très abondante, on tamponne à la gaze iodoformée.

Comme pansement, les jours suivants, si l'hémorrhagie n'a pas

réclamé l'emploi d'un fort tamponnement, j'emploie les douches nasales faites par le côté non opéré, ainsi que des poudres ou des pommades antiseptiques.

Je dois ajouter que, dans des déviations très prononcées, j'ai eu quelquefois des perforations de la cloison qui, dans l'espèce, n'ont aucun inconvénient.

Ce n'est que dans les cas où la déviation est tout à fait antérieure, visible dans le champ des narines, qu'il faut se préoccuper de la perforation qui serait disgracieuse.

Dans ce cas, avant de procéder à l'ablation de la partie déviée, je sépare la muqueuse du côté opposé, soit en faisant une injection de 3 à 4 grammes d'eau bouillie suivant la méthode d'Escat, soit en me servant d'une petite spatule plate et forte que j'introduis par une ouverture pratiquée du côté non dévié ou bien du côté dévié; dans ce dernier cas, la fraise des dentistes rend de grands services, car elle perfore le cartilage et repousse la muqueuse.

En procédant selon la technique opératoire que je viens de vous exposer, je débarrasse le malade, en quinze ou vingt secondes, de son obstruction nasale. L'opération est facile et précise, elle ne nécessite pas l'emploi du chloroforme; quant à ses suites, elles sont extrêmement bénignes.

J'ai déjà opéré de la sorte plus de 500 malades et jusqu'à présent je n'ai eu qu'à me féliciter de mon procédé.

Discussion

M. Puig : Je crois que dans les cas de grandes interventions dans les fosses nasales il faut préférer au tamponnement avec la gaze iodoformée, dont parle M. Suarez de Mendoza, celui avec de la gaze stérilisée, imprégnée d'une solution de gélatine avec acide borique. Ce tampon évite l'hémorrhagie secondaire lorsqu'on enlève la gaze et l'obstruction nasale peut se faire avec peu de gaze.

M. Frey : Chez nous, à Vienne, on est maintenant d'avis qu'il faut éviter la tamponnade du nez autant que possible.

Nous faisons attendre le malade jusqu'à ce que l'hémorrhagie s'arrête et alors nous introduisons seulement un tout petit tampon. Nous avons eu aussi de très bons résultats dans certains cas où l'on a opéré sans l'application de la cocaïne et de l'adrénaline et sans que plus tard fût nécessaire le tamponnement. S'il faut une tamponnade, on peut appliquer des tampons avec un peu de paraffine, pour éviter l'adhésion des tampons.

M. Puig : Le tamponnement est inévitable quand il s'agit d'opérations d'importance et j'en dis autant de l'anesthésie. En ce qui concerne l'anesthésique à employer, je considère la cocaïne supérieure à tout autre.

M. Suarez de Mendoza : Je constate, messieurs, avec plaisir que nous sommes tous du même avis, car, comme vous pouvez lire dans ma communication, je ne tamponne pas habituellement: je mets seulement un tube du même diamètre que

... sur l'apophyse mastoïde
... Lisbonne.

... honneur de présenter au Co
... cation, n'est pas très grand
... par d'illustres collègues étra
... M... Stacke, etc., etc.; mais el
... le cas pour remplir le b

... des conclusions erroné
... la verité, on ne pourra pas a

... ons chirurgicales sur l'apophy

... ement de la consultation otologiq
... Lisbonne, d'autres de ma client
... autre cas, les procédés opératoires
... identiques.
... quelles il y a lieu d'intervenir sur u
... différentes, mais ici nous ne no
... ques, c'est-à-dire, les otorrhées pl
... ses ou non, avec ou sans fétidi
... les traitements médicaux tels q
..., et même l'ablation des ossele
... nature, l'opération radicale
... si positive s'entend la réducti
... annexes pneumatiques en une seu

Ce procédé a de tels avantages qu'il s'impose, parce que non seulement il abrège le nombre des pansements, mais il évite au malade une difformité qui, si elle est indifférente à quelques-uns, ne l'est pas au plus grand nombre. Sur les 30 cas, 18 fois il s'agissait de l'oreille gauche et 12 fois de l'oreille droite; 22 des malades étaient des hommes et 8 des femmes. Le plus grand nombre des opérés avaient de 10 à 20 ans, le nombre de cas décroissant avec l'âge.

L'étiologie des suppurations auriculaires dans laquelle figure l'influenza par sa répercussion sur la muqueuse des voies aériennes ainsi que quelques fièvres éruptives, surtout la rougeole et la scarlatine, compte aussi les angines. Nos 30 cas se décomposent de la façon suivante:

18 écoulements simples dans lesquels l'intervention a démontré que la suppuration provenait soit des cellules mastoïdiennes, de l'antre, de la caisse ou du canal tympano-mastoïdien.

Tous ont guéri dans un espace de temps relativement court et plus de la moitié entre un mois et demi, et deux mois et demi.

Parmi les 18 cas, il en est un sur lequel je dois appeler l'attention: la mastoïde présentait 2 fistules. Il y avait plusieurs années que le malade souffrait. L'intervention a été large et profonde. Le sinus latéral a été bien vu et nous avons cheminé vers lui, le tissu malade conduisant notre main. Mais ce sinus, qui était bien à sa place, n'était pas perméable, il était oblitéré, le sang ne circulait plus. Il y avait naturellement eu une phlébite qui, déterminant la formation d'un caillot oblitérant, avait sauvé le malade d'une mort certaine. Le complexus symptomatique avait été en rapport avec l'explication que je donne.

Sur les cas compliqués:

3 par cholestéatomes; l'un petit, logé dans l'antre, l'autre occupant l'antre et une cavité formée dans les cellules et le troisième emplissant l'oreille moyenne et ses annexes pneumatiques. Les malades chez lesquels le facial était paralysé conservèrent leur paralysie, mais dans aucune des interventions, même dans les cas gravement compliqués où il faut aller profondément et largement, nous n'avons eu le regret de léser le facial, ce qui du reste ne nous semble pas difficile à éviter car le canal demi-circulaire externe constitue la boussole qui indique le nord dans ce dangereux océan.

Nous avons maintenant 6 cas de phlébite du sinus latéral: 3 ont guéri et 3 sont morts.

N.° d'inscription	Age	Sexe	Début	Etiologie	Côté	Symptômes principaux
5	33	M	Enfant	—	Droit	Céphalée. Otorrhée. Paralysie fa
14	25	M	—	—	Gauche	Otorrhée. Abcès rétro-auriculair phalée. Températures.
28	19	F	15 ans	Adénoïdes	Gauche	Otorrhée rechauffée. Mastoïdite. opéré par confrère).
35	55	F	—	—	Gauche	Otorrhée. Abcès rétro-auriculaire pératures élevées. Douleurs.
40	23	F	Enfance	—	Droit	Otorrhée. Grand phlegmon ten Temp. Céphalée.
45	37	M	—	—	Gauche	Otorrhée. Céphalée. Mastoïdite. l cholestéatomateuses au condui
56	22	F	—	—	Gauche	Otorrhée
60	18	M	—	—	Droit	Otorrhée. Paralysie faciale
65	20 mois	M	—	—	Droit	Otorrhée fétide. Paralysie fac
70	2 ½ ans	M	—	—	Droit	Mastoïdite, agitation. Tempéra
74	9	M	—	—	Gauche	Otorrhée. Fistule de la masto
78	11	F	—	—	Droit	Otorrhée. Douleurs de la mastoïde tantes.
80	39	F	20	—	Droit	2 fistules mastoïdiennes. Otorrh gueuse.
82	64	M	1 ½ m.	—	Gauche	Mastoïdite aiguë
85	23	F	2 ans	—	Gauche	Otorrhée fonguese. Céphalée. V
86	27	M	4 mois	Influenza	Droit	Mastoïde sensible. Céphalée. Im lité au travail.
90	9	M	12 jours	Influenza	Droit	Pas écoulement. Céphalée. Temp. tions. 8 jours avant avait eu Malaise, raideur nuque. Vomiss

Particularités anatomiques	Suites immédiates	Suites definitives	Durée du traitement
se éburnée. Cholestéatome. An- ofond.	Pas céphalée	Paralysie persiste	4 mois
liffuse d'apophyse et partie inf. **ccipital.** Phlébite sinus latéral.	Pas temp. Pas céph.	Guéri	3 mois
tact. 1er int. n'avait pu y arriver. ongosités.	Bonnes	Guéri	2 mois
ormal. Pus, séquestre, fongosi- hlébite commencement sinus la-	Très soulagé Pas douleurs Pas temp.	Guéri	3 1/2 mois
se éburnée. Antre petit, fongo- Nécrose toit de l'antre. Abcès **lural.**	Très soulagé 2e int. pour inciser dure-mère.	Guéri	7 mois
cellules formant une seule ca- emplie par le cholestéatome qui a caisse.	Bonnes	Guéri	2 1/2 mois
ite condensante, pus, fongosités, **des** osselets.	Bonnes	Guéri	3 mois
e éburnée. Antre petit. Fongo-	P. persiste Bonnes	Guéri	3 1/2 mois
de la caisse et antre sont un sé- **re.** Abcès extra-dural. Tub. pulm avancée.	P. persiste	Ne vient plus à la consultation.	—
it cellules remplies de pus. Cel- diverticulaires antéro-supérieu-	Bonnes	Guéri	1 1/2 mois
e et cellules pus et fongosités	Bonnes	Guéri	2 1/2 mois
tre très profond, fongosités	Bonnes	Guéri	2 mois
rès grand. Sinus latéral oblitéré	Bonnes	Guéri	3 mois
normal. Pus, fongosités. Groupe **laire** post. supérieur	Bonnes	Guéri	2 mois
le éburnée. Sinus latéral très icé. Antre très petit et profond.	Bonnes	Guéri	2 mois
itre grand. Pus, granulations	Bonnes	Guéri	1 1/2 mois
normal. Sinusite latérale. Paroi s noire, était baignée par une ère pus. Pouls 55.	Toute symptomatologie disparaît. Pouls 90.	Guéri	2 mois

N.° d'inscription	Age	Sexe	Début	Etiologie	Côté	Symptômes principaux
91	30	M	2 mois	Influenza	Gauche	Otorrhée. Paroi post. du condu chée. Céphalée. Vertiges. Temp son.
93	45	M	9 ans	—	Gauche	Otorrhée. Carie du mur de la fo
95	2 1/2 ans	F	1 1/2 ans	Adénoïdes	Gauche	Otorrhée
96	14	M	8	Adénoïdes	Gauche	Otorrhée fongueuse
98	13	M	—	Adénoïdes	Gauche	Otorrhée fongueuse
100	42	M	—	—	Gauche	Otorrhée fétide rebelle. Cépha
102	45	M	—	—	Gauche	Fistule mastoïde. Otorrhée. Cé Impossibilité au travail.
103	50	M	25 jours	—	Gauche	Ecoulement très abond. Oedèm physe très douloureuse. Cépha rible.
104	6	M	15 jours	Influenza	Droit	Ecoulement. Léger œdème ap Temp. au-dessus 40°. Friss xiété. Vomissement. Raideur
108	15	M	—	—	Droit	Otorrhée. Anxiété Vomissement re.. Temp. grandes oscillations.
110	14	M	—	—	Gauche	Otorrhée. Céphalée. Temp. agitat lire. Raideur nuque. Vomiss Légère toux. Pleurésie. Op heures après l'avoir vu 1e fois
115	20 mois	M	3 mois	—	Gauche	Otorrhée fétide. Abcès rétro-auri gauche. Méringite droite.
117	12	M	—	—	Droit	Otorrhée fétide. Céphalée. Vertige physe sensible à forte pressior

En les examinant avec beaucoup d'attention, on voit que, sur les 3 premiers, la paroi du sinus commençait à être mortifiée par le pus qui la baignait. L'intervention a été faite assez à temps pour

Particularités anatomiques	Suites immédiates	Suites définitives	Durée du traitement
Grande collection de pus surtout à la pointe.	Bonnes	Guéri	2 mois
Antre normal. Carie de l'attique	Bonnes	Guéri	2 1/2 mois
Antre très petit, granulations, apophyse très condensante.	Bonnes	Guéri	2 1/2 mois
Antre normal. Carie de l'attique et du promontoire.	Bonnes	Guéri	7 mois
Cellules, antre, attique et caisse remplis de granulations.	Bonnes	Guéri	2 1/2 mois
Corticale éburnée. Antre petit. Fongosités des cellules et attique.	Bonnes	Guéri	2 mois
Antre très petit. Fongosités	Bonnes	Guéri	2 1/2 mois
Antre normal. Séquestre, beaucoup de pus et fongosités.	Bonnes	Guéri	2 mois
Cellules, antre remplis de pus, sinus latéral détruit, pas une goutte sang. Odeur fétide. Méningite généralisée. Opéré 8 h. après l'avoir vu 1e fois.	L'état général un peu mieux	Mort 5 jours après	—
Pus, fongosités, antre cellules. Sinus latéral détruit. Pas une goutte de sang. Odeur très fétide. Raideur nuque. Opéré 2 h. après l'avoir vu 1e fois.	Même état	Mort 2 jours après	—
Pus, séquestre, granulations. Sinus latéral détruit. Pas de sang. Pleurésie purulente gauche, abcès deux poumons. Pressoir d'Hérophile rempli coagules.	Même état. Temp. diminue mais monte de nouveau. Nouvelle intervention.	Mort 6 jours après avec strabisme convergent.	—
Fistule de l'apophyse gauche. Antre et cellules remplis pus et granulations.	—	Mort	8 jours
Grand cholestéatome qui remplit un antre grand et une cavité faite dans les cellules.	Bonnes	Guéri	2 mois. Récidive 2 ans après.

éviter que la mortification de la paroi du sinus fût complète. La cause enlevée, les portions mortifiées de la paroi s'éliminèrent peu à peu et furent remplacées par du tissu sain.

L'infection qui existait déjà s'est éteinte par l'élimination des toxines, la température tombant et l'état général se relevant rapidement.

Les 3 dernières phlébites étaient septiques, la paroi du sinus déchirée et l'infection générale si intense que l'organisme ne put résister.

Dans un de ces cas, il y avait méningite généralisée, compliquant l'action de la phlébite. Nous pourrions expliquer pourquoi nous ne pratiquâmes pas la ligature de la jugulaire interne, mais ceci nous ferait sortir du cadre de ce travail.

Vient ensuite un abcès intra-dural avec plus d'une cuillerée à soupe de pus. La malade a guéri. Dans ce cas, comme dans celui de la phlébite, nous ne pratiquâmes pas la suture immédiate et fîmes le drainage comme il est de règle dans les complications graves.

Un abcès extra-dural, dont nous ignorons le résultat, le malade ayant cessé de fréquenter la consultation 25 jours après l'opération.

Et une méningite qui a causé la mort. Ce fut l'oreille droite la cause de l'infection des méninges. Une paracentèse, faite 3 jours après l'opération de l'oreille gauche, avait donné issue à une grande quantité de pus. La ponction lombaire ne donna aucun renseignement.

En résumé nous avons:

Otorrhées simples	18 guérisons
Otorrhées compliquées par:	
Cholestéatomes	3 guérisons
Phlébites	3 „
„ septiques	2 morts
„ avec méningite	1 mort
Abcès intra-dural	1 guérison
Abcès extra-dural	1 résultat inconnu
Méningite	1 mort

Les 18 otorrhées que nous avons opérées à froid ou réchauffées furent suivies du meilleur résultat, la guérison ayant été complète.

Sur les 12 otorrhées compliquées, 4 décès, mais dans aucun des cas le dénouement fatal ne peut être attribué à l'opération, mais bien au degré élevé des complications existantes et que la chirurgie était impuissante à dominer.

CONCLUSIONS

1° La présence du pus dans l'oreille moyenne et ses annexes détermine des complications intra-craniennes d'une telle gravité qu'elles causent la mort.

2° L'opération radicale est innocente, exempte de dangers, et parvient à guérir les otorrhées non compliquées et même quand elles le sont, pourvu que le degré de la complication ne soit pas trop élevé.

(Voir les tableaux pag. 288-291).

VŒUX DE LA SOUS-SECTION

Les Sous-sections de Laryngo-Rhinologie et d'Otologie émettent les vœux suivants, pour être soumis à l'approbation de l'assemblée générale:

1. Que l'enseignement de l'oto-rhino-laryngologie soit introduit dans le programme des écoles de médecine en Portugal.
2. Qu'il soit institué en Portugal une école spéciale de sourds-muets avec l'assistance de médecins spécialistes.

CLÔTURE

M. Sousa Teixeira remercie les collègues étrangers qui sont venus honorer la section de leur présence et M. Avelino Monteiro de la manière dont il a su diriger les séances.

Sous-section de Stomatologie

SÉANCE D'OUVERTURE (20 AVRIL)

Présidence: M. Silva Carvalho

M. Silva Carvalho: Messieurs. Je suis heureux et je me tiens pour très honoré d'avoir été appelé à diriger les travaux préparatoires de cette Sous-section et à prendre part à ces assemblées scientifiques où se sont donné rendez-vous tant de savants illustres par leurs travaux, qui ont voulu par leurs importants rapports et leurs savantes communications honorer cette partie des travaux du Congrès, contribuant à ses succès et au progrès de la science.

Recevez mes souhaits de bienvenue, mes très honorés confrères, et permettez-moi de vous féliciter de vous voir tous ici réunis pour la première fois afin de constituer la Sous-section de stomatologie exclusivement pour nous, médecins.

Au nom du Congrès, je vous remercie tout particulièrement de votre grande coopération.

Messieurs, après les résultats immédiats pour l'avancement de la science qui découleront de vos travaux, viendront ceux qui sont représentés par l'application pratique des préceptes scientifiques et il serait à souhaiter que de cette assemblée si autorisée il émanât des vœux conseillant aux gouvernants et aux gouvernés ce qui importe le plus d'adopter relativement à des dispositions législatives ou réglementaires, de la compétence des pouvoirs publics ou simplement des autorités administratives, au profit de l'exercice de la clinique stomatologique et de l'hygiène publique. Un des problèmes à résoudre serait de savoir s'il y a, comme je le crois, un grand intérêt général à ne permettre l'admission dans les écoles de clinique dentaire, maintenues ou subventionnées par l'Etat ou par la commune ou par quelque forme considérée officielle, qu'aux médecins et aux étudiants en médecine. Les intérêts acquis seraient respectés et on compléterait cette mesure, en défendant l'inscription par devant les autorités administratives qu'on exige à ceux qui prétendent exercer la clinique, à tous ceux qui n'auraient pas la compétence medicale et chirurgicale générale, garantie par leurs diplômes. A bref délai, nous aurions ainsi la clinique dentaire exercée exclusivement par des médecins.

Et cette réforme s'impose de plus en plus.

A une assemblée aussi illustre, il n'est pas nécessaire de démontrer qu'il n'y a que ceux qui possèdent les cours généraux de médecine et de chirurgie qui puissent en toute sûreté faire le diagnostic, le pronostic et le traitement des maladies de la bouche, même quand elles ne se limiteraient réellement ou apparemment qu'aux dents ou aux gencives. Ceux qui méconnaissent ce que sont et ce que valent le diabète, la petite vérole, l'arthritisme, l'hémophilie, le scorbut, le myxœdème et tant d'autres maladies générales, ne peuvent pas reconnaître les causes et les effets manifestés si souvent dans la clinique dentaire, ni juger de la portée des perturbations morbides, ni prescrire et appliquer les remèdes pour combattre le mal.

Combien d'indications utiles, contenant de précieux avis

dans le sens de reconnaître à temps, de préparer la prophylaxie et la thérapeutique, peuvent-être données seulement par des hommes compétents dans un grand nombre de maladies des os, des narines, du pharynx et tant d'autres!

Il est évident que seulement les médecins peuvent exercer l'hygiène et la thérapeutique, même sans parler des cas plus sérieux comme quand il s'agit d'interventions opératoires, d'anesthésie générale ou locale, de soigner des hémorrhagies, syncopes, etc.

D'autres questions pratiques de grand interêt exigent que les personnes autorisées donnent aux dirigeants les indications nécessaires. Parmi celles-ci, je rapellerai l'utilité d'une défense absolue pour que la clinique dentaire, l'administration et la vente de remèdes, se fassent sur la voie publique. Cette mesure devrait être complétée, selon mon avis, par l'ouverture de consultations externes dans les hôpitaux et la fondation de dispensaires, destinés les deux à la clinique dentaire gratuite des classes pauvres. La population des agglomérations urbaines serait ainsi doublement avantagée, par la suppression d'un mal — l'exercice des charlatans — et par l'assurance d'un bien précieux — l'assistance gratuite realisée par des praticiens compétents. Dans le domaine encore de l'hygiène qui m'est si chère, je n'oublierai pas un vœu que je serais heureux de voir émettre par mes savants confrères, celui de proclamer à haute voix que c'est dans l'école primaire et dans l'armée que de préférence on doit faire par la théorie et la pratique la propagande et l'enseignement de l'hygiène de la bouche, comme de toute l'hygiène individuelle.

Veuillez m'excuser, messieurs, d'avoir tant prolongé l'exposition de mes opinions, que je ne pouvais pourtant guère omettre en cette favorable occasion.

Je m'efforcerai de les oublier pour un instant afin de pouvoir donner toute mon attention à vos travaux importants et à vos savantes discussions.

Le Bureau provisoire est confirmé dans sa charge.

Sont nommés présidents d'honneur de la section: MM. Ludger Cruet, Paris; Gaillard, Paris; Camille Redard, Genève; Andrés G. Weber, Havane; Felipe L. Puig, Montevideo; William Thomas Elliot, Birmingham; H. Baldwin, Londres; Ivan Kiproff, Sophia; Hasbrook, New York; Eugen Talbot, Chicago; H. Allaeys, Anvers; Nicolesco, Bucarest; Juan Cisneros Sevillano, Madrid.

Choix des anesthésiques dans les extractions dentaires

Par M. Ludger Cruet, Paris (v. page 89).

Discussion

M. Granjon : L'emploi des anesthésiques généraux paraît devoir être de plus en plus limité pour les extractions dentaires et les opérations sur la bouche. Le chloroforme est dangereux, l'éther nocif pour les voies respiratoires, leur emploi doit être réservé aux cas d'accidents graves des dents de sagesse avec trismus, et tout à fait exceptionnellement dans certains cas d'extractions très nombreuses.

Les anesthésiques généraux rapides effrayent souvent le patient ou les assistants, ils ont de nombreux inconvénients chez les éthyliques, les hystériques et les patients à système nerveux ébranlé par quelques jours de souffrance.

La cocaïne adrénaline répond à presque tous les cas d'extraction, elle a des avantages que n'a pas la cocaïne seule, puisqu'elle permet d'extraire dans les cas de périostite, les cas difficiles où l'on risque de casser les racines, et elle ne présente pas d'inconvénients qui contre-indiquent souvent son emploi.

M. Amor de Mello : J'ai demandé la parole pour défendre le chloroforme et le chlorure d'éthyle. Avec le premier j'ai vu beaucoup de centaines de chloroformisations à l'Hôpital S. José et, je peux le dire, je n'ai pas vu des cas mortels, excepté chez un malade que j'ai opéré de sarcomes généralisés de la face. Je n'emploie le chloroforme dans ma clinique que dans les cas d'opération où je peux dépenser plus de 20 minutes. Dans les autres cas, j'emploie le chlorure d'éthyle ou le protoxyde d'azote. J'administre le chlorure par un procédé un peu différent de ceux adoptés jusqu'à ce jour. Je mets un petit carré de gaze sur la bouche du client, un peu de coton sur la gaze et j'évapore le chlorure sur le coton. Le client, parce que je lui pince le nez, aspire l'air atmosphérique chargé de chlorure.

M. Jeronymo Moreira : Je présente mes sincères salutations au comité que je félicite hautement du choix qu'il a fait de M. le dr Cruet, que ses travaux sur l'anesthésie en chirurgie dentaire ont depuis longtemps désigné pour cela.

Quant au sujet en discussion, je dois dire que j'emploie le chloroforme souvent quand il s'agit d'extractions multiples, et que le client le demande sans contre-indications fournies par l'auscultation.

Quant à la cocaïne, je ne l'emploie presque plus depuis quatre ans, où j'emploie pour l'anesthésie locale le bénésol.

Cet agent, je dois le dire, quoiqu'il en pèse à M. Cruet, qui dans son rapport croit devoir écarter «à priori» tous les anesthésiques à formules secrètes, m'a donné toujours des résultats supérieurs à ceux de la cocaïne.

A ce propos je crois que le praticien a le devoir d'admettre dans sa pratique les moyens que l'expérience des confrères en a jugés dignes et de les essayer prudemment et sans parti pris, dans l'intérêt de l'humanité souffrante.

Et c'est pour cela que je crois de mon devoir de prôner le bénésol.

M. Côrte Real : Je ne peux pas faire par moi la comparaison de la valeur des anesthésiques locaux. Mais j'ai employé, depuis une année, la stovaïne, dont je suis très satisfait. J'ai fait prochainement 200 extractions, dans la position assise, avec l'anesthésie par la stovaïne à 0,75 %, dont j'emploie 1 à 2 c. c. Dans

…e et d'autres fois une

…les, que la position hori-
…hloroforme et de l'éther
…t aucun cas mortel. Dans
…erne dans les hôpitaux de
…ce l'anesthésie par l'éther.
…et sur les anesthésiques en
…s quelques considérations sur
… dans les extractions des dents
je préfère la stovaïne parce que
…es expériences faites par divers
…istes démontrent que l'anesthésie
… de la stovaïne étant moins grande
…s faire l'extraction avec l'anesthésie
…alades. Sur l'anesthésie générale, je
…d'éthyle et du chloroforme. Sur l'em-
…'emploie seulement dans les cas d'ex-
…nes très impressionables, sur lesquelles
…aiguille de la seringue qu'elles ne suppor-
…jours le chloroforme parce que c'est celui-
…nd l'anesthésie est bien faite. Les statisti-
…de mort, mais, en Portugal, dans la clini-
…nérale, je peux affirmer que les cas de mort
…nes qui sont opérés presque toujours avec
…ur, j'ai à dire que seulement exceptionnelle-
…pour les anesthésies dentaires.
…au dr. Cruet, plus particulièrement au sujet des
…veux et les hystériques, je dois dire que j ai eu,
…ccessives de catalepsie à la suite du bromure
…a suggestion seule m'a réussi chez le sujet qui ve-
…sie. J'ai employé successivement depuis 15 ans un
…ion du protoxyde d'azote, et je dois dire que tous
…nt des résultats s'ils sont employés avec éclectisme
…s impatience, après un examen médical sérieux,
…uscultation du cœur et du nervosisme du client
On ne doit employer les anesthésiques généraux que
les extractions dentaires, il faut toujours préférer les

très utiles dans les cas d'inflammation.
…ine, je ne la considère pas supérieure à la simple cocaïne.
…sique local secret, est une solution de cocaïne à 7 %.
…r: Je répondrai brièvement aux observations de M. Gran-
…e mon rapport. Nous ne sommes pas très loin de nous en-
…ploi de l'éther et du chloroforme, et, si M. Granjon avait lu
…port, il aurait vu que j'avais signalé tous les inconvénients de
…absolument pour son compte, mais que je laisse mes confrères
…occasion.
…serve le chloroforme aux extractions de dents de sagesse avec

contracture. J'admets son emploi dans les cas de séries d'extractions à faire en une séancé, dans une même bouche. M. Granjon dit que, dans ces cas, il vaut mieux faire les extractions en plusieurs fois Mais telle circonstance, dans la pratique, peut nous mettre dans l'obligation d'agir vite dans l'intérêt même des malades, et M. Granjon le sait bien. Je dis qu'alors on peut employer le chloroforme, parce que je le fais, et qu'on est autorisé à le faire.

M. Granjon proscrit absolument les anesthésiques généraux à action courte ou longue chez les nerveux, les hystériques : mais je serais tenté de dire au contraire que je préfère endormir les nerveux, qui subissent l'action des anesthésiques avec une facilité extraordinaire. Je crois que les nerveux difficiles ou impossibles à endormir, auxquels M. Granjon a eu affaire, n'étaient pas seulement nerveux, mais intoxiqués par surcroît, alcooliques, morphinomanes, que sais-je? mais les nerveux purs s'endorment avec rien.

M. Granjon a fait l'apologie du mélange cocaïne-adrénaline. Il en avait le droit, puisque ce mélange lui a donné les résultats parfaits qu'il nous énumère. Je n'en ai d ailleurs pas dit de mal. J'ai fait seulement quelques réserves. Mais où, je crois, M. Granjon se fait illusion, c'est quand il croit qu'au bout d'une demi-heure et plus d'une extraction difficile, c'est son injection dans la gencive depuis longtemps, qui lui assure l'insensibiilté. Certainement non, et nous savons tous qu'après dix minutes d'une opération laborieuse nos malades sont vaincus, amenés à l'épuisement nerveux et ne résistent plus. La cocaïne ou l'adrénaline sont loin à ce moment.

Voilà, à peu près, tout ce que je puis répondre aux observations de M. Granjon.

Je remarque que la plupart de mes confrères de Lisbonne emploient couramment le chloroforme et le préconisent. C'est précisément l'anesthésique général que je recommande dans les cas difficiles. M. Marques défend et loue la stovaïne. Je réponds par les termes de mon rapport, qui sont assez favorables à la stovaïne et laissent peut-être deviner pour elle un bel avenir.

A mon honorable confrère d'Oporto qui s'est bien trouvé d'une substance anesthésiante dont il ne connaît pas exactement la composition, je dirai que, pour mon compte, je ne saurais me prêter à des expériences sur un médicament secret. J'estime que ce serait assumer une trop grave responsabilité morale et matérielle.

SÉANCE DU 21 AVRIL

(Matin)

Présidence : MM. LUDGER CRUET ET SILVA CARVALHO

Traitement de la pyorrhée alvéolaire

Par M. JAIME D. LOSADA, Madrid (v. page 78).

DISCUSSION

M. GRANJON : En dehors des causes invoquées par M. Losada, il y a lieu de considérer une cause essentielle, du moins dans les formes graves : c'est l'articulation vicieuse des dents. Soit par malformation, soit surtout par suite d'extractions,

les axes des molaires changent, l'articulation s'effondre, les incisives inférieures viennent repousser en avant leurs antagonistes, en se portant elles-mêmes en arrière. Il y a résorption du tissu osseux aux points comprimés ; formation au point opposé d'un hiatus où se développent les germes infectieux.

Le traitement a pour base fondamentale le curettage, profond et complet des poches purulentes et des alvéoles, curettage qui dans les cas graves ne se fera qu'au moyen de l'anesthésie locale, aidée par l'ischémie locale. La connaissance de la cause indiquée plus haut nous amènera à porter notre traitement sur certains points particuliers, il faudra insister sur le curettage au point où nous signalions l'hiatus d'infection, bien immobiliser les dents et ordonner les massages digitaux très fréquents.

M. Thiago Marques : Le rapport que M. Losada a fait sur le traitement de la pyorrhée alvéolaire est un peu incomplet, parce que dans son travail il y a des omissions très importantes quand il parle des influences du terrain qui prédispose certainement à la pyorrhée alvéolaire. Je considère sa méthode de traitement de résultats infidèles dans la plupart des cas, parce que M. Losada ne considère pas très important la destruction des clapiers gingivaux, sans laquelle je considère tous les traitements inutiles. Pour moi, je ferai toujours le traitement par les cautérisations au thermo-cautère très profondes pour détruire les culs-de-sac gingivaux. J'ai employé aussi le traitement indiqué par notre confrère Robin par les cautérisations avec l'acide sulfurique de Nordhausen faites avant l'incision des gencives ; mais je donne la préférence au traitement par les cautérisations au thermo-cautère dans tous les cas où les malades acceptent ce traitement.

M. Amor de Mello : Je désire faire quelques remarques sur la lacune évidente dans votre exposition à propos du traitement de la pyorrhée alvéolaire. Avant d'y arriver, je désire vous relater un cas de pyorrhée très curieux que j'ai observé dans une hystérique ; elle avait de la pyorrhée toutes les fois qu'elle avait une attaque hystérique.

A propos du traitement est-ce que vous n'employez pas l'acide sulfurique, l'acide lactique, le permanganate de potasse, etc. ?

Maintenant je vais vous faire savoir le traitement que je suis et qui m'a donné de très bons résultats.

Après avoir nettoyé les dents, je commence à faire le massage de la gencive, avec un peu de gaze imbibée de vaseline liquide, pendant deux jours, et après cela je fais la désinfection des culs-de-sac avec une solution de bleu de méthyle. Généralement à la troisième séance la pyorrhée disparaît. Cependant je veux vous avouer que le procédé n'est pas absolument infaillible.

Le massage avec la pelote de gaze a pour but de mettre les tissus enflammés en conditions d'absorption pour la solution de bleu de méthyle.

M. Tourtelot : Je ne veux pas passer en revue d'une façon trop minutieuse le rapport de M. Losada, mais j'aurais voulu voir signaler dans son travail une pyorrhée spéciale au diabète qui, dans nombre de cas, permet, en faisant analyser les urines du client, de le mettre sur la voie d'une maladie qu'il ignore complètement et qui, soignée à son début, est bien moins susceptible de causer des désordres aussi profonds.

Il est encore une affection sur laquelle j'aurais voulu voir insister M. Losada comme cause de pyorrhée. Je veux parler de la grippe infectieuse qui commence par une arthrite, guérie très facilement par une administration, dès le début, de 6 à 8 grammes de salophène, accompagnés de lavages antiseptiques de la bouche avec

une solution de formol à 40 % dont il faut mettre une ou deux cuillerées à bouche par litre d'eau bouillie.

J'aurais voulu voir également signaler par M. Losada comme traitement de la pyorrhée l'application du thermo ou galvano-cautère pour détruire les fongosités, avant d'employer les instruments spéciaux de Younger qui permettent d'arriver jusqu'à l apex de la racine pour enlever les corps étrangers adhérents à celle-ci.

M. Cruet : Je suis un peu embarrassé pour discuter le rapport de M. le dr. Losada, car j'aurais surtout à lui reprocher un peu de vague et d'indécision, et cependant, pour ne pas encourir le même reproche, il me faut préciser quelques points. Tout d'abord, le titre du rapport est : Traitement de la pyorrhée alvéolaire, et j'en appelle à mes collègues, je crois qu'après sa lecture même attentive, il serait extrêmement difficile d'instituer le traitement rationnel et défini de cette affection, et j'avoue que je suis incapable de bien discerner même celui que préconise M. Losada. Dans un rapport sur le traitement de la pyorrhée, je ne crois pas trop m'avancer en disant qu'il eût fallu parler de méthodes de traitement diverses qui ont été décrites par leurs auteurs, et faire à chacun une juste part. Ce n'est souvent que par la comparaison des diverses méthodes qu'on peut arriver à en déduire la meilleure. Les méthodes chirurgicales, la méthode de Magitot, de Jarre, de Pierre Robin, méritaient peut-être d'arrêter un instant l'attention de notre confrère. Il était bon de prononcer le nom de Younger, qui a tout fait dans cette question ; mais il eût fallu rendre à l'américain Rigg une égale justice.

M. Losada a insisté, à juste titre, sur la question de terrain qui joue un si grand rôle dans les manifestations locales de nos maladies. Mais comment n'a-t-il pas prononcé au moins, comme on vient déjà de lui faire remarquer, le nom du diabète, ce terrain de culture par excellence de la pyorrhée. Il aurait aussi pu parler de l'albuminurie, etc. En revanche, notre confrère insiste beaucoup précisément sur le traitement général Or, il faut bien le dire, c'est celui que nous ne faisons pas, parce que nous sommes le plus souvent impuissants. Le rhumatisme, la goutte, les diathèses connues ou inconnues nous laissent désarmés. Nous ne faisons même que signaler et quelquefois découvrir le diabète. C'est le traitement local seul qui nous est ouvert et nous appartient tout entier. Car, s'il est certain que le traitement local joue un grand rôle, il est sûr que le traitement local à lui seul donne des résultats souvent parfaits, toujours utiles et appréciables, et il est constant que, par une sorte d action en retour, nous améliorons en même temps l'état général de nos malades. Ce point seul ouvrirait des considérations dans lesquelles je n'ai pas le temps d'entrer.

Je regrette encore que M. Losada n'ait pas assez insisté sur la pyorrhée symptôme, ou plutôt syndrome, de différents états de l'articulation dentaire, liés à des causes diverses, et aboutissant tous en définitive à une résorption alvéolaire et à un décollement gingival formant des culs-de-sac infectés *secondairement*. C'est cette suppuration secondaire dans les culs-de-sac gingivaux qui constituent, à proprement parler, la pyorrhée alvéolaire. Ce sont ces culs-de-sacs qu'il faut tarir et détruire ; et je considère pour ma part qu'il faut lier les deux termes. C'est dans le foyer infecté qu'il faut porter toute notre action thérapeutique.

J'aurais encore bien d'autres observations à présenter sur un sujet aussi vaste que celui de la pyorrhée, et je comprends d ailleurs que M. Losada n'ait pu en envisager tous les aspects ; de sorte que notre confrère, par la force des choses, a plutôt péché par omission que par action, ce qui est infiniment moins grave.

M. LOSADA : Les défauts d'articulation peuvent être une cause de pyorrhée, que je laisse sous le nom d'«abus des dents» et qu'il faut tâcher de corriger.

J'ai parlé aussi du traitement par l'acide sulfurique, que je trouve très utile dans certains cas.

Je crois le traitement local le plus utile pour soigner la pyorrhée.

Les bactéries, je ne les considère pas comme cause directe, mais que l'infection vient parce que les tissus ont perdu leur pouvoir défensif.

Le traitement du dr. Cruet mérite mon approbation, mais il a le grand inconvénient de détruire trop de gencive, chose qu'on doit éviter par raison d'esthétique, surtout pour les dames.

Comme un rapport n'est pas une œuvre d'enseignement complet, je n'ai pas mis dans mon rapport toutes les théories et tous les traitements de la pyorrhée.

La stomatologie, son objet, ses rapports

Par M. CRUET, Paris.

La stomatologie n'est plus une chose absolument nouvelle, et depuis nombre d'années le mot a fait fortune, depuis, si je ne me trompe, que le dr. Andrieu, de Paris, commençait en 1868 la publication d'un *Traité de Stomatologie* dont un seule fascicule a paru, mais précédé d'une préface qui précisait et définissait déjà le terme inconnu, en lui donnant toute sa valeur médicale et toute son étendue.

La première Société de Stomatologie créée en France en 1887, par un groupe important de dentistes médecins, à la tête desquels était Magitot, vint donner un corps et une doctrine scientifique aux aspirations nouvelles; la première *Revue de Stomatologie*, fondée par Magitot encore, faisait son apparition en 1894 seulement. Six ans plus tard, le Congrès International de Médecine de Paris en 1900 donnait à la Stomatologie sa première consécration officielle, et admettait bien timidement une section de Stomatologie ouverte à tous les dentistes; en 1903 le Congrès de Madrid nous faisait faire un pas en arrière, avec une section d'odontologie et de stomatologie ouverte, dédoublant bien inutilement un titre très clair et suffisant en 1900.

Entre temps, de nombreuses publications de Stomatologie prenaient naissance, non seulement en France, mais partout, en Italie, en Autriche, en Hongrie, en Belgique, plus récemment; des sociétés de Stomatologie se developpaient parallèlement dans toutes les directions. Enfin, le Congrès de Lisbonne qui nous réunit aujourd'hui, dégageant une fois pour toutes, nous l'espérons, la Stomatologie de tout voisinage inutile, lui constituant toute sa personnalité, lui laisse dans son isolément, toute sa signification et

toute sa valeur. Mais cette situation nouvelle précisément pour la Stomatologie impose peut-être à ses adeptes et défenseurs le devoir d'expliquer les raisons et la nécessité même de son développement, l'objet tout entier qu'elle se propose, les rapports évidents qu'elle présente avec la médecine et la chirurgie générale, d'envisager enfin très brièvement son présent et son avenir.

C'est en France naturellement que je suivrai plutôt le développement de la Stomatologie, là où elle a pris naissance, et que je montrerai comment elle est apparue pour réagir contre la tendance qui, par la faute à la fois de l'opinion et des lois, séparait de plus en plus l'art dentaire de ses origines pour le réduire à l'empirisme, l'isolant de la médecine où il avait ses racines, et le livrant aux premiers venus. L'art dentaire abandonnait, dès lors, ses plus nobles parties; il laissait en péril et en suspens, entre le dentiste et le médecin, toute une pathologie, toute une thérapeutique, qu'ils ignoraient tous les deux et qu'ils se renvoyaient au détriment de tous. On comprit partout à la fois qu'une semblable situation ne pourrait se perpétuer sans danger, et si c'est en France que je puis indiquer le mouvement, je ne m'avance pas trop en disant qu'on a pu observer dans les autres pays les mêmes phases de notre spécialité, les mêmes inquiétudes et les mêmes problèmes; que les mêmes luttes se sont engagées à la poursuite du but que nous poursuivons, le relèvement de l'art dentaire par la médecine. Quelques pays privilégiés seuls ont pu l'atteindre.

Rien ne vient de rien, et la Stomatologie est ancienne, si le terme est relativement nouveau, et ses origines lointaines seraient difficiles à nier, puisque dans Hippocrate on trouve un chapitre consacré aux maladies de la bouche et des dents. C'est déjà la Stomatologie et même toute la Stomatologie. Les grands médecins de l'antiquité: Celse, Gallien, Paul d'Egine, combien d'autres, ne négligent jamais, dans leurs travaux et livres, les maladies des dents et de la bouche, et c'est ainsi qu'on peut affirmer que l'art dentaire a ses racines profondes et lointaines dans la médecine toute entière dont il n'était jamais séparé, pas plus que n'en étaient exceptés les maladies des yeux, des oreilles, de toutes les régions et de tous les organes. Si plus tard, dans les temps relativement modernes, des spécialités médicales se sont peu à peu constituées, si l'on a vu apparaître les accoucheurs, les oculistes, les dermatologistes, etc., il n'est pas étonnant que l'on ait vu surgir les dentistes. Tous ces spécialistes n'étaient pas, au début, très différents les uns des autres, et chevauchaient, peu ou prou, en

marge de la médecine proprement dite, qui semblait les ignorer, et qui ne sait qu'au temps d'Ambroise Paré la chirurgie était encore aux mains des barbiers? C'était, en fait, une sorte d'égalité des spécialistes à côté qui n'a disparu dans la suite que par une évolution de l'art dentaire inverse de celle des autres spécialités ses congénères.

Quoi qu'il en soit, il faut venir en France à Fauchard, l'immortel auteur du livre *Le Chirurgien Dentiste* ou *Traité des Dents* en 1728, le vrai père de la Stomatologie, pour retrouver le fondement scientifique de notre art. Après Fauchard, d'autres maintinrent la tradition scientifique: les Jourdain, les Bourdet, les Lafforgue, etc. Plus près de nous les Toirac, les Oudet, les Delabarre, etc. Je m'en voudrais de passer sous silence l'illustre Hunter, en Angleterre, auteur d'un *Traité sur les Dents et leurs maladies* (1771-1778), d'un savoir déjà si profond.

Si l'on veut bien jeter un coup d'œil sur les œuvres de ces maîtres véritables, sur ce qu'il est convenu d'appeler notre littérature dentaire, on verra que leurs auteurs ont abordé toutes les questions d'anatomie, de pathologie, et de thérapeutique que nous comprenons et maintenons aujourd'hui sous le nom de Stomatologie, que leurs livres étaient en fait des traités de Stomatologie. Ces grands ancêtres faisaient inconsciemment alors, avec leur bon sens et leur savoir médical extraordinaire pour l'époque, ce que nous faisons volontairement aujourd'hui; ils confondaient intimement l'art dentaire avec la médecine et la chirurgie, dont ils le jugeaient inséparable. Ils étaient stomatologistes.

Comment donc avec de si nobles titres, quand les premières lois modernes sur la médecine apparurent en France, l'art dentaire reste-t-il en fait séparé de la médecine depuis plus d'un siècle? Le temps ne me permet pas de suivre les phases de notre législation médicale. Mais, si avant la révolution, au siècle dernier, on peut dire que les dentistes n'étaient pas dans une situation différente de celle des autres spécialistes, oculistes, auristes, etc., ils perdirent singulièrement de terrain depuis cette époque, où ils furent simplement retranchés du corps médical, et exercèrent leur profession tantôt librement, tantôt avec l'obligation d'un diplôme spécial qui, les classant sous le nom d'experts, accentuait leur exclusion, et les mettait à part de leurs confrères médecins. C'est exactement dans cette période de déchéance et d'abandon que l'art dentaire, dans sa pratique générale, se réduisit de plus en plus à une conception étroite et empirique, devint un métier presque purement

manuel, n'ayant plus que de lointains rapports avec la chirurgie. La tradition médicale n'était maintenue, pendant un siècle, que par quelques médecins isolés, heureusement adonnés à l'art dentaire, et qui ne désespérèrent jamais de le voir revenir à ses origines anciennes.

L'influence des mots est véritablement si grande quand ils répondent à un besoin général qu'ils naissent pour ainsi dire tous seuls; mais il n'est pas téméraire d'affirmer qu'il était nécessaire pour la transformation de notre art de trouver un mot nouveau, qui en étendît le sens, et comprît toutes les acquisitions nouvelles de la science. La Stomatologie, dès son apparition révéla à tous les esprits avides de science et de médecine dans notre spécialité ce que tous attendaient : une conception plus étendue et plus médicale de l'art dentaire, mot auquel n'avait rien ajouté l'odontologie. On comprit tout de suite que ces mots d'art dentaire, d'odontologie, vieillis et usés, ne représentaient plus rien que d'étroit et d'insuffisant à tous les points de vue. On reconnaît que, faute d'un terme plus vrai et plus compréhensif, ils avaient contribué trop longtemps, par leur sens limité, à donner une idée fausse de notre art et à enfermer volontairement ou non le dentiste dans un domaine trop restreint.

Mais, depuis 40 ans bientôt, le nom qui portait en lui-même toute une régénération de notre profession est trouvé, l'évolution des idées s'est faite : des travaux de tout ordre et de valeur incontestable, en anatomie, en pathologie, en thérapeutique buccale et dentaire, ont vu le jour en tous pays et sont venus former autour de la Stomatologie un bloc et comme un rempart inexpugnable, constituant pour elle autant de titres et plus qu'il n'en faut pour l'élever au même rang que les autres spécialités médicales et chirurgicales. Elle a conquis son droit de cité.

Après le rapide coup d'œil, plutôt philosophique qu'historique, sur la Stomatologie, il devient peut-être plus facile de discerner son objet véritable et ses rapports certains avec la médecine générale. C'est ce que nous nous proposons de faire.

La Stomatologie comprend tout naturellement, comme l'indique l'étymologie, l'étude de toutes les maladies de la bouche, aussi bien que de toutes les particularités anatomiques et physiologiques de cette région; mais, et c'est le point sur lequel il est nécessaire d'insister, elle ne peut être en aucun cas exclusive des connaissances générales en médecine et en chirurgie. Il faut même dire plus, c'est qu'elle n'existe pas et ne se conçoit pas sans cette

connaissance totale; car alors comment pourrait-on la concevoir, ce qui est notre prétention absolue, comme une branche de la médecine. Mais, et ceci n'est pas moins important, puisque nous avons considéré la Stomatologie, comme le développement, l'épanouissement de l'art dentaire ou de l'odontologie, il apparaît aussi indispensable que les dents, le système dentaire, doivent rester le centre et l'objet principal de nos préoccupations.

La Stomatologie ainsi comprise n'est ni en contradiction avec l'art dentaire, ni placée en dehors, ni en deçà ni au delà, mais elle l'absorbe tout entier, le renforce, l'étend, lui confère ses titres de noblesse et ses dignités, c'est-à-dire lui apporte tout ce que les travaux anciens et modernes ont ajouté à la notion des rapports du système dentaire tout entier et de la bouche avec les parties voisines, avec l'organisme tout entier, avec l'anatomie et la pathologie générale. La Stomatologie fait rentrer dans la médecine ce qui en avait été arbitrairement séparé. Elle étend l'action thérapeutique indivisible du dentiste, en lui substituant le stomatologiste, c'est-à-dire le médecin qui a droit d'intervention opératoire dans la mesure où il la juge utile, non seulement sur la dent, mais sur toute la région buccale et faciale au besoin; qui a non seulement le droit, mais le devoir de connaître tous les accidents d'origine dentaire, toutes les maladies de la bouche et des régions voisines, et qui n'impose à son action que les limites commandées par l'usage et son jugement propre. Le stomatologiste revendique, en un mot tous les droits du médecin qu'il est et qu'il veut être.

Comment pourrait-il en être autrement? L'unité de la médecine est un axiome indiscutable. On connaît toute sa médecine ou on l'ignore toute, et l'intime dépendance de tous nos tissus, systèmes et organes, on pourrait dire de toutes nos maladies, des maladies locales et des affections générales, nous met dans l'étroite obligation de la connaître toute pour en connaître mieux quelques-unes, et sans cette connaissance générale qui éclaire les particulières, celles-ci ne sont plus que des notions vagues et empiriques, fausses ou dangereuses.

En ce qui concerne les dents, le système dentaire, la bouche et ses annexes, combien cette vérité serait facile à démontrer: les dents et la bouche sont le miroir et la porte d'entrée, ou les deux à la fois, d'un grand nombre de maladies. Leurs maladies peuvent être cause ou effet des affections les plus diverses, tributaires des infections générales et des diathèses, tuberculose, syphilis, rhumatisme, etc., d'intoxications comme celles produites par le

manuel, n'ayant plus que de lointains rapports avec la chirurgie. La tradition médicale n'était maintenue, pendant un siècle, que par quelques médecins isolés, heureusement adonnés à l'art dentaire, et qui ne désespérèrent jamais de le voir revenir à ses origines anciennes.

L'influence des mots est véritablement si grande quand ils répondent à un besoin général qu'ils naissent pour ainsi dire tous seuls; mais il n'est pas téméraire d'affirmer qu'il était nécessaire pour la transformation de notre art de trouver un mot nouveau, qui en étendît le sens, et comprît toutes les acquisitions nouvelles de la science. La Stomatologie, dès son apparition, révéla à tous les esprits avides de science et de médecine dans notre spécialité ce que tous attendaient : une conception plus étendue et plus médicale de l'art dentaire, mot auquel n'avait rien ajouté l'odontologie. On comprit tout de suite que ces mots d'art dentaire, d'odontologie, vieillis et usés, ne représentaient plus rien que d'étroit et d'insuffisant à tous les points de vue. On reconnaît que, faute d'un terme plus vrai et plus compréhensif, ils avaient contribué trop longtemps, par leur sens limité, à donner une idée fausse de notre art et à enfermer volontairement ou non le dentiste dans un domaine trop restreint.

Mais, depuis 40 ans bientôt, le nom qui portait en lui-même toute une régénération de notre profession est trouvé, l'évolution des idées s'est faite : des travaux de tout ordre et de valeur incontestable, en anatomie, en pathologie, en thérapeutique buccale et dentaire, ont vu le jour en tous pays et sont venus former autour de la Stomatologie un bloc et comme un rempart inexpugnable, constituant pour elle autant de titres et plus qu'il n'en faut pour l'élever au même rang que les autres spécialités médicales et chirurgicales. Elle a conquis son droit de cité.

Après le rapide coup d'œil, plutôt philosophique qu'historique, sur la Stomatologie, il devient peut-être plus facile de discerner son objet véritable et ses rapports certains avec la médecine générale. C'est ce que nous nous proposons de faire.

La Stomatologie comprend tout naturellement, comme l'indique l'étymologie, l'étude de toutes les maladies de la bouche, aussi bien que de toutes les particularités anatomiques et physiologiques de cette région; mais, et c'est le point sur lequel il est nécessaire d'insister, elle ne peut être en aucun cas exclusive des connaissances générales en médecine et en chirurgie. Il faut même dire plus, c'est qu'elle n'existe pas et ne se conçoit pas sans cette

connaissance totale; car alors comment pourrait-on la concevoir, ce qui est notre prétention absolue, comme une branche de la médecine. Mais, et ceci n'est pas moins important, puisque nous avons considéré la Stomatologie, comme le développement, l'épanouissement de l'art dentaire ou de l'odontologie, il apparaît aussi indispensable que les dents, le système dentaire, doivent rester le centre et l'objet principal de nos préoccupations.

La Stomatologie ainsi comprise n'est ni en contradiction avec l'art dentaire, ni placée en dehors, ni en deçà ni au delà, mais elle l'absorbe tout entier, le renforce, l'étend, lui confère ses titres de noblesse et ses dignités, c'est-à-dire lui apporte tout ce que les travaux anciens et modernes ont ajouté à la notion des rapports du système dentaire tout entier et de la bouche avec les parties voisines, avec l'organisme tout entier, avec l'anatomie et la pathologie générale. La Stomatologie fait rentrer dans la médecine ce qui en avait été arbitrairement séparé. Elle étend l'action thérapeutique indivisible du dentiste, en lui substituant le stomatologiste, c'est-à-dire le médecin qui a droit d'intervention opératoire dans la mesure où il la juge utile, non seulement sur la dent, mais sur toute la région buccale et faciale au besoin; qui a non seulement le droit, mais le devoir de connaître tous les accidents d'origine dentaire, toutes les maladies de la bouche et des régions voisines, et qui n'impose à son action que les limites commandées par l'usage et son jugement propre. Le stomatologiste revendique, en un mot, tous les droits du médecin qu'il est et qu'il veut être.

Comment pourrait-il en être autrement? L'unité de la médecine est un axiome indiscutable. On connaît toute sa médecine ou on l'ignore toute, et l'intime dépendance de tous nos tissus, systèmes et organes, on pourrait dire de toutes nos maladies, des maladies locales et des affections générales, nous met dans l'étroite obligation de la connaître toute pour en connaître mieux quelques-unes, et sans cette connaissance générale qui éclaire les particulières, celles-ci ne sont plus que des notions vagues et empiriques, fausses ou dangereuses.

En ce qui concerne les dents, le système dentaire, la bouche et ses annexes, combien cette vérité serait facile à démontrer: les dents et la bouche sont le miroir et la porte d'entrée, ou les deux à la fois, d'un grand nombre de maladies. Leurs maladies peuvent être cause ou effet des affections les plus diverses, tributaires des infections générales et des diathèses, tuberculose, syphilis, rhumatisme, etc., d'intoxications comme ce[illegible]uites par le

manuel, n'ayant plus que de lointains rapports avec la chirurgie. La tradition médicale n'était maintenue, pendant un siècle, que par quelques médecins isolés, heureusement adonnés à l'art dentaire, et qui ne désespérèrent jamais de le voir revenir à ses origines anciennes.

L'influence des mots est véritablement si grande quand ils répondent à un besoin général qu'ils naissent pour ainsi dire tous seuls; mais il n'est pas téméraire d'affirmer qu'il était nécessaire pour la transformation de notre art de trouver un mot nouveau, qui en étendît le sens, et comprît toutes les acquisitions nouvelles de la science. La Stomatologie, dès son apparition, révéla à tous les esprits avides de science et de médecine dans notre spécialité ce que tous attendaient : une conception plus étendue et plus médicale de l'art dentaire, mot auquel n'avait rien ajouté l'odontologie. On comprit tout de suite que ces mots d'art dentaire, d'odontologie, vieillis et usés, ne représentaient plus rien que d'étroit et d'insuffisant à tous les points de vue. On reconnaît que, faute d'un terme plus vrai et plus compréhensif, ils avaient contribué trop longtemps, par leur sens limité, à donner une idée fausse de notre art et à enfermer volontairement ou non le dentiste dans un domaine trop restreint.

Mais, depuis 40 ans bientôt, le nom qui portait en lui-même toute une régénération de notre profession est trouvé, l'évolution des idées s'est faite : des travaux de tout ordre et de valeur incontestable, en anatomie, en pathologie, en thérapeutique buccale et dentaire, ont vu le jour en tous pays et sont venus former autour de la Stomatologie un bloc et comme un rempart inexpugnable, constituant pour elle autant de titres et plus qu'il n'en faut pour l'élever au même rang que les autres spécialités médicales et chirurgicales. Elle a conquis son droit de cité.

Après le rapide coup d'œil, plutôt philosophique qu'historique, sur la Stomatologie, il devient peut-être plus facile de discerner son objet véritable et ses rapports certains avec la médecine générale. C'est ce que nous nous proposons de faire.

La Stomatologie comprend tout naturellement, comme l'indique l'étymologie, l'étude de toutes les maladies de la bouche, aussi bien que de toutes les particularités anatomiques et physiologiques de cette région; mais, et c'est le point sur lequel il est nécessaire d'insister, elle ne peut être en aucun cas exclusive des connaissances générales en médecine et en chirurgie. Il faut même dire plus, c'est qu'elle n'existe pas et ne se conçoit pas sans cette

connaissance totale; car alors comment pourrait-on la concevoir, ce qui est notre prétention absolue, comme une branche de la médecine. Mais, et ceci n'est pas moins important, puisque nous avons considéré la Stomatologie, comme le développement, l'épanouissement de l'art dentaire ou de l'odontologie, il apparaît aussi indispensable que les dents, le système dentaire, doivent rester le centre et l'objet principal de nos préoccupations.

La Stomatologie ainsi comprise n'est ni en contradiction avec l'art dentaire, ni placée en dehors, ni en deçà ni au delà, mais elle l'absorbe tout entier, le renforce, l'étend, lui confère ses titres de noblesse et ses dignités, c'est-à-dire lui apporte tout ce que les travaux anciens et modernes ont ajouté à la notion des rapports du système dentaire tout entier et de la bouche avec les parties voisines, avec l'organisme tout entier, avec l'anatomie et la pathologie générale. La Stomatologie fait rentrer dans la médecine ce qui en avait été arbitrairement séparé. Elle étend l'action thérapeutique indivisible du dentiste, en lui substituant le stomatologiste, c'est-à-dire le médecin qui a droit d'intervention opératoire dans la mesure où il la juge utile, non seulement sur la dent, mais sur toute la région buccale et faciale au besoin; qui a non seulement le droit, mais le devoir de connaître tous les accidents d'origine dentaire, toutes les maladies de la bouche et des régions voisines, et qui n'impose à son action que les limites commandées par l'usage et son jugement propre. Le stomatologiste revendique, en un mot tous les droits du médecin qu'il est et qu'il veut être.

Comment pourrait-il en être autrement? L'unité de la médecine est un axiome indiscutable. On connait toute sa médecine ou on l'ignore toute, et l'intime dépendance de tous nos tissus, systèmes et organes, on pourrait dire de toutes nos maladies, des maladies locales et des affections générales, nous met dans l'étroite obligation de la connaître toute pour en connaître mieux quelques-unes, et sans cette connaissance générale qui éclaire les particulières, celles-ci ne sont plus que des notions vagues et empiriques, fausses ou dangereuses.

En ce qui concerne les dents, le système dentaire, la bouche et ses annexes, combien cette vérité serait facile à démontrer: les dents et la bouche sont le miroir et la porte d'entrée, ou les deux à la fois, d'un grand nombre de maladies. Leurs maladies peuvent être cause ou effet des affections les plus diverses, tributaires des infections générales et des diathèses, tuberculose, syphilis, rhumatisme, etc., d'intoxications comme celles produites par le

manuel, n'ayant plus que de lointains rapports avec la chirurgie. La tradition médicale n'était maintenue, pendant un siècle, que par quelques médecins isolés, heureusement adonnés à l'art dentaire, et qui ne désespérèrent jamais de le voir revenir à ses origines anciennes.

L'influence des mots est véritablement si grande quand ils répondent à un besoin général qu'ils naissent pour ainsi dire tous seuls; mais il n'est pas téméraire d'affirmer qu'il était nécessaire pour la transformation de notre art de trouver un mot nouveau, qui en étendît le sens, et comprît toutes les acquisitions nouvelles de la science. La Stomatologie, dès son apparition, révéla à tous les esprits avides de science et de médecine dans notre spécialité ce que tous attendaient: une conception plus étendue et plus médicale de l'art dentaire, mot auquel n'avait rien ajouté l'odontologie. On comprit tout de suite que ces mots d'art dentaire, d'odontologie, vieillis et usés, ne représentaient plus rien que d'étroit et d'insuffisant à tous les points de vue. On reconnaît que, faute d'un terme plus vrai et plus compréhensif, ils avaient contribué trop longtemps, par leur sens limité, à donner une idée fausse de notre art et à enfermer volontairement ou non le dentiste dans un domaine trop restreint.

Mais, depuis 40 ans bientôt, le nom qui portait en lui-même toute une régénération de notre profession est trouvé, l'évolution des idées s'est faite: des travaux de tout ordre et de valeur incontestable, en anatomie, en pathologie, en thérapeutique buccale et dentaire, ont vu le jour en tous pays et sont venus former autour de la Stomatologie un bloc et comme un rempart inexpugnable, constituant pour elle autant de titres et plus qu'il n'en faut pour l'élever au même rang que les autres spécialités médicales et chirurgicales. Elle a conquis son droit de cité.

Après le rapide coup d'œil, plutôt philosophique qu'historique, sur la Stomatologie, il devient peut-être plus facile de discerner son objet véritable et ses rapports certains avec la médecine générale. C'est ce que nous nous proposons de faire.

La Stomatologie comprend tout naturellement, comme l'indique l'étymologie, l'étude de toutes les maladies de la bouche, aussi bien que de toutes les particularités anatomiques et physiologiques de cette région; mais, et c'est le point sur lequel il est nécessaire d'insister, elle ne peut être en aucun cas exclusive des connaissances générales en médecine et en chirurgie. Il faut même dire plus, c'est qu'elle n'existe pas et ne se conçoit pas sans cette

connaissance totale; car alors comment pourrait-on la concevoir, ce qui est notre prétention absolue, comme une branche de la médecine. Mais, et ceci n'est pas moins important, puisque nous avons considéré la Stomatologie, comme le développement, l'épanouissement de l'art dentaire ou de l'odontologie, il apparaît aussi indispensable que les dents, le système dentaire, doivent rester le centre et l'objet principal de nos préoccupations.

La Stomatologie ainsi comprise n'est ni en contradiction avec l'art dentaire, ni placée en dehors, ni en deçà ni au delà, mais elle l'absorbe tout entier, le renforce, l'étend, lui confère ses titres de noblesse et ses dignités, c'est-à-dire lui apporte tout ce que les travaux anciens et modernes ont ajouté à la notion des rapports du système dentaire tout entier et de la bouche avec les parties voisines, avec l'organisme tout entier, avec l'anatomie et la pathologie générale. La Stomatologie fait rentrer dans la médecine ce qui en avait été arbitrairement séparé. Elle étend l'action thérapeutique indivisible du dentiste, en lui substituant le stomatologiste, c'est-à-dire le médecin qui a droit d'intervention opératoire dans la mesure où il la juge utile, non seulement sur la dent, mais sur toute la région buccale et faciale au besoin; qui a non seulement le droit, mais le devoir de connaître tous les accidents d'origine dentaire, toutes les maladies de la bouche et des régions voisines, et qui n'impose à son action que les limites commandées par l'usage et son jugement propre. Le stomatologiste revendique, en un mot, tous les droits du médecin qu'il est et qu'il veut être.

Comment pourrait-il en être autrement? L'unité de la médecine est un axiome indiscutable. On connaît toute sa médecine ou on l'ignore toute, et l'intime dépendance de tous nos tissus, systèmes et organes, on pourrait dire de toutes nos maladies, des maladies locales et des affections générales, nous met dans l'étroite obligation de la connaître toute pour en connaître mieux quelques-unes, et sans cette connaissance générale qui éclaire les particulières, celles-ci ne sont plus que des notions vagues et empiriques, fausses ou dangereuses.

En ce qui concerne les dents, le système dentaire, la bouche et ses annexes, combien cette vérité serait facile à démontrer: les dents et la bouche sont le miroir et la porte d'entrée, ou les deux à la fois, d'un grand nombre de maladies. Leurs maladies peuvent être cause ou effet des affections les plus diverses, tributaires des infections générales et des diathèses, tuberculose, syphilis, rhumatisme, etc., d'intoxications comme celles produites par le

mercure, le phosphore, par des maladies graves comme le diabète, l'albuminurie, etc., liées enfin à d'autres états, à des terrains que nous ne connaissons pas tous, mais que les progrès de la science nous feront connaître. La bouche et les dents ne peuvent plus être soignées que par qui a la connaissance exacte de tous ces rapports, de toutes ces dépendances. Cela est l'évidence même. Et qu'on ne vienne pas nous dire qu'il est inutile de savoir tant de chose pour faire un bridge, car celui qui l'applique sur des dents pyorrhéiques qu'il n'a pas soignées, dans une bouche infectée par des raisons qu'il ignore, démontre le danger d'une technique qui n'est pas guidée par le savoir du médecin.

Si nous nous plaçons sur un terrain pratique, au centre de nos interventions de chaque jour, tout ce que nous empruntons à la thérapeutique générale pour les soins de la bouche et des dents, ne diffère en rien des mêmes moyens appliqués aux maladies des autres régions ou organes. En quoi l'anesthésie générale et locale, l'emploi des caustiques, des cautères, des instruments tranchants, l'application et les divers topiques et médicaments ou poisons, diffèrent-ils en art dentaire ou en médecine générale? en quoi nos opérations sanglantes, y comprise l'extraction des dents, diffèrent-elles comme difficulté ou complications d'autres opérations de chirurgie? en quoi l'hémorrhagie dentaire est-elle plus facile à arrêter qu'une autre hémorrhagie? On pourrait multiplier à l'infini ces questions et ces comparaisons. Et c'est tout cela que nous voulons dire quand nous parlons de Stomatologie, quand nous demandons que les stomatologistes soient des médecins et des chirurgiens.

Nous connaissons aujourd'hui les complications infinies des maladies des dents, et les travaux des stomatologistes ont depuis longtemps déjà fait rentrer dans cette catégorie le plus grand nombre des adénites péri-faciales, des abcès, des adéno-phlegmons, y compris peut-être l'angine de Ludwig, qui se produisent dans la région des mâchoires, de la face et du cou, les fistules maxillaires et mentonnières, les nécroses des mâchoires, les empyèmes du sinus maxillaire, la plupart des névralgies de la face, le tic douloureux lui-même. Tout cela c'est de la Stomatologie, et n'est-ce pas au stomatologiste que doit revenir le soin de toutes ces affections, autrefois si mal connues dans leurs origines, si mal soignées encore aujourd'hui par ceux qui d'un côté ignorent la médecine, ou qui de l'autre ignorent les dents, et ne voilà-t-il pas péremptoirement démontré que l'union du dentiste et du chirurgien doit se faire dans le stomatologiste qui est les deux à la fois?

Il me semble qu'il n'est plus difficile de comprendre ce qu'est la Stomatologie, et l'objet qu'elle se propose. Elle signifie que le dentiste qui n'est pas médecin, dans nos temps modernes, n'a plus sa place ni sa raison d'être, et doit disparaître avec le progrès et l'évolution, car il est devenu une anomalie et un danger. Comme je ne fais pas de polémique, je n'examinerai pas jusqu'à quel point le chirurgien dentiste de nos jours, créé de toutes pièces par les écoles spéciales, mais non médecin dans la complète acception du mot, répond aux nécessités de la Stomatologie que j'ai définie, mais j'en ai assez dit pour que ma pensée se devine. N'est-elle pas d'ailleurs traduite dans ce Congrès, par la création de notre Section spéciale, réservée aux seuls médecins de notre spécialité?

Il me reste un dernier point à examiner, qui ne doit guère nous préoccuper, nous qui savons à quoi nous en tenir, mais qui inquiète peut-être à juste titre le public mal informé. Jusqu'à quel point le stomatologiste sera-t-il dentiste, c'est-à-dire connaîtra-t-il la technique, les procédés mécaniques, manuels, prothétiques qui font de notre art quelque chose de complet et de cohérent, de particulier aussi, sans quoi il n'existerait pas. Pour répondre à cette question il me suffirait de démontrer, de montrer plutôt, que partout où existent des dentistes, ce sont les médecins qui occupent les premières places dans leur spécialité; c'est donc qu'ils remplissent mieux que d'autres toutes les obligations de leur fonction, et possèdent toutes les ressources de leur art; et il n'en peut être autrement, car qui ne sait que l'instruction générale, que les connaissances étendues dans toutes les directions scientifiques, ont toujours et partout été particulièrement propres à susciter l'esprit d'initiative et d'invention, même dans l'ordre mécanique et les applications techniques, et sont la meilleure préparation de l'habilité même manuelle. C'est là un fait d'observation générale, et comme les médecins seront toujours assez nombreux, si on le veut bien, pour répondre à tous les besoins de notre profession, quand il n'y aura plus que des stomatologistes, il s'en trouvera toujours assez parmi eux, dont le savoir technique égalera celui des plus habiles dentistes du passé. Libre à ceux-là de limiter le champ d'action de leur spécialité; mais libre à d'autres de l'étendre dans l'ordre médical et chirurgical, et de rester plus exclusivement médecins et chirurgiens. La stomatologie offre à tous un vaste terrain d'exploitation où toutes les capacités et toutes les préférences pourront s'exercer, mais où, pour tous, les connaissances médicales seront également indispensables.

Par la Stomatologie, par le stomalogiste qui en est inséparable, tous les progrès de l'art dentaire, dans toutes ses parties, sont donc compris et assurés; ils le seront mieux que jamais dans l'avenir; et la Stomatologie apparaît bien désormais comme une spécialité éclairée dans toutes ses directions, à laquelle l'art dentaire devait aboutir, pour s'y développer et s'y confondre, sous peine de sombrer dans le néant de l'empirisme; c'est dans la Stomatologie seule que l'art dentaire peut retrouver sa renaissance et sa noblesse.

Pour montrer, en terminant, l'état actuel et l'avenir de la stomatologie, je n'ai, pour ainsi dire, qu'à me reporter au début de cet exposé. Du jour où elle a existé, la Stomatologie a grandi, elle s'est développée avec une déconcertante rapidité, et quand on réfléchit qu'elle n'existait pas même de nom il y a 40 ans, qu'il y a vingt ans elle n'avait encore ni organes, ni sociétés, ni adeptes conscients, qu'elle était ignorée il y a dix ans encore de presque tout le corps médical, et qu'aujourd'hui son nom est répandu partout, qu'elle est comprise, qu'elle a suscité des sociétés, des travaux, et des adeptes dans le monde entier, enfin qu'elle est combattue et redoutée, on peut se rassurer sur son sort, en mesurant le chemin parcouru. Non seulement son présent est assuré — notre Congrès et notre Section ont une assez haute signification — mais aussi, et à plus forte raison, son avenir. Ce qui est acquis ne peut être ni perdu ni compromis; ce qui reste à conquérir sera l'œuvre des stomatologistes d'aujourd'hui et de demain, dont le nombre ira en se multipliant en toutes les nations. Leur propagande, leur union, leurs travaux achèveront notre destinée, la destinée de l'art dentaire, désormais confondu avec la Stomatologie par la science et par la médecine.

Je voudrais simplement, de toutes ces considérations, tirer les conclusions pratiques suivantes:

1° La Stomatologie est une branche de la médecine. Elle est une spécialité médicale et chirurgicale.

2° Le terme de Stomatologie doit désormais remplacer les expressions: art dentaire ou odontologie, dont le sens restreint et la signification empirique ne sont plus en rapport avec l'état actuel de la science et l'évolution de nos connaissances.

3° La Stomatologie, qui renferme l'art dentaire tout entier et l'incorpore avec tout ce qu'il comporte de savoir au point de vue technique et prothétique, se propose en outre l'étude et la connaissance de toutes les affections de la bouche, et de leurs complications, et de leur traitement médical et chirurgical.

4° La médecine étant une, et toutes les parties de notre organisme, tous nos tissus et organes étant solidaires, dans l'état de santé et de maladie, la Stomatologie ne peut se concevoir sans les connaissances générales du médecin, exigées au même titre de tous ceux qui exercent une partie quelconque de l'art de guérir.

5° Le stomatologiste doit être un médecin, d'abord, comme l'ophthalmologiste, comme le laryngologiste, spécialiste ensuite, comme ses confrères, c'est-à-dire les deux à la fois et par les mêmes méthodes.

Guérison des névralgies faciales rebelles et du tic douloureux de la face par les injections d'alcool à 60 et 70 degrés

Par M. G. Tourtelot, Royan.

Au Congrès international de médecine et de chirurgie de Madrid, en 1903, j'ai eu l'honneur de présenter un travail sur le traitement des névralgies faciales rebelles, par les injections d'alcool à 60°. Depuis cette époque, j'ai appliqué le même traitement avec non moins de succès au tic douloureux de la face, et, dans un cas tout à fait rebelle, chez une personne complètement édentée, j'ai injecté avec succès de l'alcool à 70°, comme on peut s'en rendre compte par l'observation relatée à la fin de ce travail.

Je rappellerai que c'est en mai 1902, après une communication faite par mon confrère et ami le docteur Verger, agrégé de la Faculté de Bordeaux, à la Société de médecine et de chirurgie de Jonzac, sur les injections d'alcool dans les névralgies faciales, que je commençai moi-même à appliquer ce traitement.

Dans quatre cas de névralgies faciales rebelles, d'origine dentaire, je fis profondément sous la gencive des injections d'alcool à 60°, chez des sujets d'âge et de sexe différents. Dans les quatre cas, la guérison fut obtenue dans l'espace de trois à quatre jours, alors que toute la série des médicaments antinévralgiques avait été épuisée. Mais c'est aux professeurs Pitres et Verger, de la Faculté de Bordeaux, qu'on doit reconnaître la paternité de ce genre de traitement, non seulement pour les névralgies faciales, mais encore pour les névralgies brachiales, crurales, intercostales, et voire même la sciatique.

Peu de temps après le Congrès de Madrid, M. Bruske [1],

[1] Bruske, d'Amsterdam : Névralgies faciales. — Une Thérapeutique spéciale pour les formes opiniâtres. — Communication à l'Union dentaire d'Amsterdam, janvier 1904.

d'Amsterdam, que cette question intéressait, me demandait quelques détails sur la technique de ce genre de traitement, et, quelques mois après, il m'adressait la monographie d'une communication très intéressante et très complète, faite par lui à la Société l'Union dentaire d'Amsterdam, sur les névralgies faciales, intitulée: «Une thérapeutique spéciale pour les formes opiniâtres».

Dans ce travail, il relate l'observation de huit ou dix malades, traités avec un complet succès par les injections d'alcool loco dolenti. Deux de ces observations ont été extraites de son mémoire et publiées dans la *Revue de Stomatologie* de Paris, septembre 1904 [1].

Au mois d'août 1904, le docteur Sondaz [2], d'Orléans, publiait dans la *Revue de Stomatologie* une observation très concluante de guérison d'un tic douloureux de la face par les injections d'alcool à 60°.

Et le 21 juin 1905, il faisait à la Société de médecine du Loiret une communication sur le même sujet, avec deux observations non moins concluantes [3]. Ce travail a été publié dans la *Revue de Stomatologie*, juillet 1905.

Le docteur Costil [4], d'Oran, a publié également dans la *Revue de Stomatologie*, mars 1905, un cas de guérison d'un tic douloureux de la face par les injections d'alcool à 60° loco dolenti.

Le docteur Allaeys [5], d'Anvers, relate également une observation de guérison de névralgie faciale rebelle, par le même procédé, dans le *Bulletin* de la Société belge de stomatologie, n° 2, 1905.

Le docteur Laporte [6], d'Argentat (Corrèze), que j'ai mis en rapport avec les docteurs Pitres, Verger, Bruske et Sondaz, vient de consacrer sa thèse inaugurale, fort bien documentée, à l'étude de ce traitement de la névralgie faciale et du tic douloureux de la face. On y trouvera un résumé complet de la question et des diverses méthodes employées pour le traitement des névralgies faciales par les injections d'alcool.

Il cite une douzaine d'observations de névralgies faciales et de tics douloureux de la face, heureusement influencés, soit par

(1) Bruske, d'Amsterdam: *Revue de Stomatologie*, septembre 1904, Paris.
(2) Dr. Sondaz, d'Orléans. — *Revue de Stomatologie*, août 1904.
(3) Dr Sondaz, d'Orleans. — *Revue de Stomatologie*, juillet 1905.
(4) Dr. Costil, d'Oran. — *Revue de Stomatologie*, mars 1905.
(5) Dr. Allaeys, d'Anvers. — Bulletin n.° 2 de la *Societe de Stomatologie Belge*, 1905.
(6) Dr. Laporte, d'Argentat. — Thèse inaugurale, avril 1905, Paris.

les injections d'alcool faites loco dolenti suivant la méthode de Pitres et Verger, soit par les injections profondes suivant la technique du dr. Oswalt, qui, depuis un an environ, pratique couramment, dans les services du professeur Raymond, à la Salpêtrière, et du dr. P. Marie, à Bicêtre, des injections d'alcool à 60 et 80°, par un procédé employé pour la première fois en Allemagne par Schloesser, contre le tic douloureux de la face, et qui consiste à envoyer des injections d'alcool stovaïné ou cocaïné à doses variables sur les filets nerveux à leur sortie du crâne ou dans les canaux osseux.

Le dr. Oswalt, en 1905, a fait connaître à l'Académie de médecine de Paris les résultats qu'il a obtenus avec les injections profondes d'alcool dans les formes graves de la névralgie faciale, ayant résisté, dit-il, à tous les traitements antérieurs. Il a mis ces injections en pratique dans une trentaine de cas, dont quatorze ont été suivis par M. Raymond lui-même et M. P. Marie. Il serait intéressant de savoir si préalablement des injections loco dolenti et moins profondes avaient été faites avec de l'acool à 60°, 70° ou 80°.

Et maintenant, si vous voulez bien me le permettre, je vous rapellerai ici la technique des deux procédés en présence desquels nous nous trouvons. Celui des injections d'alcool loco dolenti sous la muqueuse et à l'intérieur des tissus ou sous la peau, préconisées par Pitres, Verger, Tourtelot, Bruske, Sondaz, Costil, Allaeys, etc., et celui des injections profondes portées jusqu'au trou grand rond, jusqu'au trou ovale, et jusqu'au fond du plafond de l'orbite par l'échancure sus-orbitaire jusqu'à la fente sphénoïdale.

Pour les injections loco dolenti, le manuel opératoire est des plus simples: Après avoir bien déterminé le point de départ des élancements douloureux, qui se trouve le plus souvent soit au point d'émergence d'un filet nerveux, soit sur les gencives, on injecte à ce niveau, sous la peau ou sous la gencive, aussi profondément que possible, un centimètre cube environ d'alcool à 60°, 70° et même à 80°, avec la seringue de Pravaz préalablement aseptisée, bien entendu. Il y a aussitôt une sensation de brûlure très supportable. On voit apparaître une fluxion assez intense des tissus voisins, qui dure deux ou trois jours, et les douleurs névralgiques disparaissent à mesure que la fluxion se résorbe. Il arrive que la douleur, disparue au point où l'injection a été faite, reparaît ailleurs. Dans ce cas, on la poursuit dans ses nouvelles

localisations en élevant progressivement le degré de l'alcool. La deuxième injection et les suivantes faites sur le même point, comme je l'ai déjà fait observer, sont beaucoup moins douloureuses que la première et ne provoquent souvent pas de fluxion. Je suis à me demander si l'on ne doit pas attribuer cette particularité à une atrésie des tissus et des vaisseaux de la région, consécutive à la première injection.

Je crois donc devoir recommander cette méthode simple et nullement dangereuse. Elle est préférable, à mon sens, aux injections profondes et à la névrotomie, auxquelles on ne devra avoir recours qu'après avoir échoué avec les injections loco dolenti.

Le second procédé, décrit tout au long dans la thèse du dr. Laporte et employé par les drs. Schloesser et Oswalt, consiste, comme nous l'avons dit, à envoyer des injections d'alcool sur les filets nerveux à leur sortie du crâne ou dans leurs canaux osseux. Le dr. Oswalt enfonce une longue aiguille, droite ou courbe suivant les cas, adaptée à une seringue spéciale, sous la gencive, en arrière des dernières molaires supérieures, le long de la tubérosité du maxillaire, et fait pénétrer ainsi de l'alcool stovaïné ou cocaïné de 60 à 80°, jusqu'au trou ovale ou jusqu'au trou grand rond. Pour atteindre l'ophthalmique, il fait, par l'échancrure sous-orbitaire, une injection profonde jusqu'au fond de l'orbite. D'après le docteur Laporte, qui a vu pratiquer ce genre d'opération par le dr. Oswalt, le résultat immédiat est démonstratif. Il se produit aussitôt un fourmillement, puis un engourdissement complet s'étendant aux territoires sensitifs du côté de l'intervention, et parfaitement limité à la ligne médiane.

Cette technique opératoire, comme le dit le dr. Sondaz [1], est évidemment très délicate et exige une habileté et une sûreté de main absolues. Les injections superficielles, telles que nous les avons pratiquées dans la gencive ou dans la peau au point de départ des élancements douloureux, nous ont donné d'excellents résultats et constituent au contraire un mode d'opération simple et à la portée de tout le monde.

Les drs. Pitres et Verger considèrent toute névralgie dont la cause siège au-dessous du ganglion de Gasser comme d'origine périphérique, et comme d'origine centrale celles dont le point des

[1] Dr. Sondaz : *Revue de Stomatologie*, juillet 1905.

excitations algésiogènes siège au niveau ou au-dessus du ganglion de Gasser.

Et maintenant, comment agit l'alcool? L'alcool, à mon sens, agit par le même mécanisme que la névrotomie. La douleur est un phénomène qui se passe dans les centres nerveux. Quand on coupe un nerf ou qu'on l'élonge ou qu'on le perce, on détermine de la dégénérescence des cellules d'origine, et c'est à cela qu'est due la sédation de la douleur. L'injection d'alcool de 60 à 80° produit le même effet en déterminant une névrite légère et indolore, c'est-à-dire que sous l'influence de l'alcool il s'opère une modification dans les branches nerveuses du trijumeau, presque sans douleur et qui a son retentissement jusque dans le ganglion de Gasser.

Bien que cette explication semble très satisfaisante au dr. Sondaz, il se demande s'il ne serait pas permis de penser, en admettant dans les névralgies une lésion du nerf périphérique, que l'alcool agirait directement sur cette lésion. Sous son influence il se formerait sur le trajet du nerf une zone de sclérose; de cette façon serait interceptée la transmission des impressions algésiogènes du système nerveux central.

D'après le dr. Verger (1), une névralgie peut être causée par une lésion, en un point quelconque du trajet des nerfs centripètes, c'est-à-dire que la cause initiale peut être périphérique ou centrale. Mais la névralgie elle-même est toujours à proprement parler centrale, en ce sens que la douleur est une réaction du centre nerveux, encore que ce centre paraisse inapte à réagir aux excitations directement portées sur lui. J'entends ici par centre l'ensemble des cellules où se passent les phénomènes de la perception sensitive, c'est-à-dire qu'à mon point de vue spécial le ganglion de Gasser n'est pas un centre, et, d'un autre côté, je pense avec certaine réserve que, dans la perception de la douleur en soi, les centres corticaux n'interviennent qu'accessoirement. C'est ce qui parait ressortir des recherches que j'ai faites sur les troubles d'origine cérébrale..

Il semble donc qu'il faut agir dans les névralgies sur ce centre lui-même. Or, l'injection d'alcool agit de la même manière que les opérations sur les nerfs périphériques, en provoquant une réaction cellulaire, comme toutes les névrites périphériques. Le fait paraît certain, bien que nous ne comprenions que très-imparfaitement ces actions secondaires sur les cellules elles-mêmes.

On voit alors que:

1° Dans les névralgies centrales l'alcool agit en provoquant cette action sur les centres, et ceci d'une manière générale, toutes les fois qu'il est appliqué sur le nerf, de manière que la lésion causale reste intercalée entre le centre et le point d'application;

---

(1) Dr. Verger. — Thèse de janvier 1897. et mémoire des Archives de Médecine 1900.

2° Dans les névralgies périphériques, l'alcool agit de cette manière, mais en outre, étant appliqué entre les centres et la lésion causale ou sur cette lésion elle-même, il modifie directement la conductibilité du nerf ou la lésion elle-même. Aussi, dans ce dernier cas, la guérison est plus durable, mais on ne saurait dire qu'elle est absolument définitive, puisqu'on voit quelquefois reparaître la douleur après des mois d'accalmie. C'est également ce qui explique aussi les inévitables récidives après la névrotomie.

Il est difficile de dire si toutes les guérisons obtenues par mes confrères et par moi au moyen des injections d'alcool seront définitives, mais je crois devoir rappeler que les opérations sur les nerfs dentaires n'amenant que des guérisons temporaires, ces opérations, comme celles de l'extirpation du ganglion de Gasser, ne devront être tentées que comme *ultima ratio*, après avoir essayé à plusieurs reprises d'amener la guérison par les injections d'alcool à doses progressives et par les divers procédés connus jusqu'à ce jour.

Et, comme je le disais en terminant ma première communication sur ce sujet, il est en tous cas plus facile de renouveler une injection d'alcool qu'une opération grave. C'est plus commode pour le médecin et moins dangereux pour le patient, comme le prouve l'observation suivante.

Observation. — Névralgie des édentés et tic douloureux

Mme B..., 51 ans, bonne santé habituelle, portait un dentier depuis cinq à six ans dont elle se trouvait très bien. Elle fut prise de douleurs violentes en novembre 1897 au niveau de la première prémolaire inférieure, seule dent qui lui restait (toutes les autres dents ayant disparu sans être cariées, par le fait d'une pyorrhée alvéolaire). Malgré la malade, le dentiste refusa d'arracher la dent et fit le diagnostic de névralgie. Il lui conseilla des remèdes antinévralgiques, qui n'amenèrent aucun soulagement. Alors la dent fut arrachée sans succès en décembre 1897. La malade, continuant à souffrir, alla consulter le professeur Demons, de la Faculté de Bordeaux, qui pratiqua la résection du nerf à la sortie du maxillaire inférieur, au niveau du canal dentaire inférieur. Il succéda à cette intervention un calme de six à sept mois, après lesquels les douleurs revinrent plus vives qu'auparavant. En décembre 1898, le docteur Jarre, à Paris, lui fit à plusieurs reprises des cautérisations énergiques avec l'acide chromique.

Un mieux de six semaines succéda, puis les douleurs réapparurent de plus belle. Le docteur Régis, de Bordeaux, en 1899, la soumit à l'électricité sans aucun résultat appréciable. En mai, deuxième résection du nerf dentaire par le professeur Demons, à la partie supérieure, au niveau de la branche montante du maxillaire inférieur. A la suite de cette deuxième opération, la malade resta dix-huit mois sans souffrir. En 1901 (novembre), elle fut reprise très violemment, elle prit des médicaments, puis passa bien l'été. Avec l'hiver 1901-1902 la névralgie reparut. En juillet, époque où elle avait ordinairement de l'accalmie, les douleurs devinrent plus violentes, puis se calmèrent, puis revinrent encore.

En novembre 1903, la malade vient me demander conseil. La figure est grimaçante, exprime une vive douleur, soit que la malade veuille parler ou absorber un liquide quelconque. C'est au point qu'elle ne se fait comprendre que par geste, et écrit ce qu'elle veut dire. Le moindre attouchement provoque une crise paroxystique.

Je propose alors des injections d'alcool à 60°, qui sont repoussées. Je dois dire qu'auparavant son médecin habituel lui avait fait à plusieurs reprises des injections de cocaïne et de morphine dont les effets n'étaient qu'éphémères. Je fais des pointes de feu profondes sur la gencive, au point d'émergence de la douleur, sans en obtenir de bons résultats. Je propose à nouveau des injections d'alcool à 60° mêlées avec 0,02 centigrammes de cocaïne. A la suite de cette injection, qui est douloureuse et amène une fluxion, il y a une légère amélioration pendant quelques semaines.

Puis les douleurs reviennent. Nouvelle injection d'alcool pur à 60°. Pas de fluxion et pour ainsi dire pas de douleurs consécutives à l'injection. Nouvelle sédation de la douleur. L'été se passe très bien en 1904. Vers le mois de novembre 1904, les douleurs reparaissent avec une intensité nouvelle.

Je propose des injections d'alcool à 70° qui sont acceptées sans confiance. Je pousse l'injection profondément sous la gencive, ce qui détermine une très vive douleur et une fluxion intense de la région pendant 5 ou 6 jours. A mesure que l'œdème décroit les douleurs diminuent d'intensité pour disparaître au bout de 8 ou 10 jours. L'hiver s'est passé très bien jusqu'au 1er avril 1905 et sans aucune crise passagère.

Aujourd'hui, 8 décembre 1905, j'ai l'occasion de revoir la malade, qui, depuis plus d'un an, n'a éprouvé aucune douleur, mais qui n'hésitera pas, me dit-elle, si les douleurs réapparaissent, à venir me demander une nouvelle injection d'alcool.

Discussion

M. Thiago Marques : J'ai employé une fois le traitement par les injections d'alcool à 60° dans un cas rebelle de tic douloureux de la face sur une malade, une ouvrière, qui a souffert pendant trois années et qui a désespéré d'obtenir un soulagement. Connaissant le traitement indiqué par notre illustre confrère M. Tourtelot, je l'ai employé, j'ai fait une injection d'un centimètre d'alcool à 60° qui est très douloureux, mais après quelques jours la malade est revenue pour me dire que les accès douloureux étaient moins fréquents et moins violents. Dix jours après, j'ai fait une seconde injection et le résultat a été encourageant, mais après trois injections, la malade n'est plus revenue et j'attribue cette résolution au soulagement obtenu, et à cause de cela je ne peux pas donner ma conclusion positive sur cette méthode qui a donné de très bons résultats à notre confrère Tourtelot.

M. Cruet : Je me suis beaucoup occupé du traitement du tic douloureux de la face, et je crois avoir été un de ceux qui ont remis sur le tapis le traitement curatif, un peu abandonné, de cette affection, en apportant à la Société de stomatologie de Paris deux observations de guérison d'une névralgie des édentés par l'intervention chirurgicale (incision profonde des gencives). Deux de mes élèves ont fait leur thèse sur le tic douloureux de la face. C'est vous dire combien cette affection m'intéresse. De nombreuses méthodes ont été préconisées depuis plusieurs années pour le traitement du tic : destruction alvéolaire (Jarre), section de troncs nerveux,

du ganglion de Gasser même, électricité, injections d'alcool, et je félicite notre confrère Tourtelot d'être parmi ceux qui ont inauguré cette dernière méthode. Il semble incontestable que l'alcool a donné de bons résultats. Mais je suis obligé de dire: résultats momentanés et je crois bien que M. Tourtelot lui-même n'oserait affirmer la définitive guérison des tics qu'il a eu à traiter. L'expérience a malheureusement démontré que toutes les interventions, de quelque nature qu'elles soient, médicamenteuses ou chirurgicales, ne donnaient jamais que de guérisons temporaires, qui ne sont pas à dédaigner dans une affection si douloureuse. Ce sont autant de repos qui permettent au malade de supporter de nouveaux accès.

Je pourrais citer à M. Tourtelot l'observation d'une vieille femme de 60 ans traitée et débarrassée, par moi, d'un tic atroce de la mâchoire inférieure, par une intervention sous forme d'affouillement alvéolaire après extraction d'une racine. La guérison dura 8 mois d'abord, puis trois mois, puis un mois après deux interventions nouvelles. Les accès se rapprochaient à chaque fois. Un jour, mon chef de clinique M. le dr. Robin, lui fit l'injection d'alcool de M. Tourtelot; après un peu d'exaspération douloureuse, la malade fut calmée pendant deux mois environ, puis les injections ne firent plus d'effet, et alors la pauvre femme qui m'avait abandonné pour M. Robin, me revint en me suppliant de revenir au premier traitement. Lai vérité est que tout était désormais inutile ou à peu près. Cela veut dire auss qu'avec ces malades, il faut tout essayer parce que tout réussit, et que tout échoue. Cela signifie que l'élément nerveux joue un rôle important, surtout dans les cas anciens et on ne voit guère que ceux-là — et que l'affection semble se fixer désormais dans les centres nerveux, qui ont perçu si longtemps la douleur du tic pour ne plus les quitter, sauf par intermittence, au moment d'une violente intervention.

Pour conclure, il faut remercier M. Tourtelot d'avoir préconisé l'alcool, qui joue son rôle utile, à côté d'autres moyens, car la méthode est inoffensive, à la portée de tous, et sans inconvénients connus.

M. Amor de Mello: A propos de votre communication, je vous relate un cas où mon confrère prof. Salazar de Souza et moi avons fait la résection du ganglion cervical supérieur du sympathique avec succès. La malade est bien depuis qu'on l'a opérée, il y a deux ans.

M. Tourtelot: Je remercie M. Marques de vouloir bien me donner les résultats concluants des injections d'alcool qu'il a eu l'occasion de pratiquer sur deux de ses malades.

Bien que M. Cruet ait trouvé que les injections d'alcool ne soient pas un moyen plus infaillible que les autres modes de traitement pour guérir les névralgies faciales rebelles et le tic douloureux, il reconnait que c'est un moyen qui lui a donné des résultats et je l'engage, dans les cas rebelles aux injections loco dolenti, à employer le traitement d'Ostwalt, indiqué dans ma communication et que je me réserve moi-même d'employer après en avoir appris de visu la technique opératoire.

(Après-midi)

Présidence : M. Silva Carvalho

Anesthesy by ethyl-chloride; a new method for its administration

Par M. Amor de Mello, Lisbonne

The ethyl-chloride is now in trial as a general anesthetics and as I have 143 cases of anesthesia by it, and I think that we ought to let them be known for all the medical profession, I come to present you my statistics and call your attention to some points that come out of its study.

I do not use any mask, but a very small piece of cotton on a square of gauze. The patient sitting on the chair, I tell him to open his mouth and breathe.

Only in 2 cases I used a gag to force the patient to keep his mouth open. In all the other cases the patients kept their mouth open by themselves, until the moment they fell into muscular resolution. It is over the small piece of cotton that I spray the ethyl-chloride, keeping the patient's nostrils closed with my fingers in order to oblige them to breathe the air charged with vapours of chloride. As you see, *I do not include the entrance of the air.*

Generally, the patients become to sleep after inhaling from 1 to 3 or 4 minutes; some of them, very few, after 5 minutes.

No excitation, I can say, except only in 5 cases, that is to say 3,5 %, I observed a very slight one, without loquacity, and in another, the only one, a very great excitation. In this case the patient screamed very loudly till throwing the gauze and cotton from her mouth. She was a terribly nervous lady that used to scream even before going to the chair.

No repugnance to breathe the chloride nor against its odor.

No cough, except in the last patient upon whom I used the ethyl-chloride last monday.

The sleep is quiet.

The awakening is also very agreable; the patient does not look stupid as with the other anesthetics. Sometimes very few nausea and headache; few times vomiting.

I always saw in my cases analgesia preceding anesthesia

and very often analgesia of the mucous membrane before the insensibility of the skin.

Also analgesia during a few minutes after the awakening. These circonstances allowed me to extract teeth without very far with the application of chloride, or following the operation after the patient being awaken. About this I have to notice that I always try in the simple cases (incisives) to extract teeth during the periode of preanæsthetic analgesia. If the tooth is supposed to be hard of extracting, I go further.

Syncope never observed. But in 3 cases I noted pronounced prespiration and increased pallor, meanwhile I have to tell you that I always noted that the face became a little pale, without any change in number or rythme of cardiac and pulmonary energy.

In only one case I could not make the patient sleep, but I also could not do it with the protoxyde that I tried 15' minutes after. Which is the cause of this? I do not know. The patient was a very young and rackety boy, 19 years old, perhaps one passionné de l'alcool — or he was under the influence of alcool taken before the operation to keep up his courage.

In very few cases, 5, I had to repeat the inhalations of chloride.

I employed the ethyl-chloride in:

1 person suffering from terrible chlorosis;
1 general arterio-sclerosis;
1 suffering from *uremia* with frequent vomiting. The vomiting ceased after the application of chloride;
140 healthy persons, including in those 3 pregnantics.

The results were something different when I used different marks of chloride. The best results, classifying the patients by ages, were:

35	from	6	to	15	years	old
97	»	16	to	50	»	»
11	»	51	to	80	»	»

Operations realised:

Cases	where I	extracted	1 tooth or root	66
»	»	»	2 teeth or roots	46
»	»	»	3 teeth or roots	11
»	»	»	4 »	5
»	»	»	6 »	1
»	»	»	7 »	1

Cases where I extracted 8 teeth or roots		3
» » » 9 »		2
» » » all the superior roots		1
Single opening of abcesses		12
Opening of abcesses and curetting		3
Extirpation of facial cystus		1
Impossibility of anæsthesia		1
Excitation before anæsthesia	5 cases	— 3, 5 %
Vomiting	18 »	— 12, 5 %
Nausea	7 »	— 4, 1 %
Head-ache after awakening	20 »	— 13, 9 %
Time spent to make the patients sleep	— 1 to 5 minutes.	

Conclusions

The ethyl-chloride can be administered with air.

It is absolutely safe as far as we can assent with the thousands of cases observed by others and those explained in this work.

Masks or other instruments are not wanted for administering the ethyl-chloride.

We can obtain anæsthesia by this way with very small quantities of ethyl-chloride.

In the simple cases, teeth with only one root, we do not want to go further than the period preanæsthetic.

It does not produce the desagreable excitation of chloroform or ether, being also very well tolerated by patients.

It can be used at every age without danger.

Very few cases of vomiting after operation.

No cardiac or pulmonary disorders after operation.

Vomiting more frequent in adults.

The only inconvenient is the freezing of lips.

Discussion

M. Granjon : Tout le monde est d'accord sur l'innocuité relative des anesthésies par le chlorure d'éthyle. La question a d'ailleurs été discutée à propos du rapport de M. Cruet. Nous faisons simplement quelques réserves sur la certitude de la méthode d'anesthésie par mélange du chlorure d'éthyle avec l'air, surtout quand on fait l'anesthésie générale seulement dans certains cas bien déterminés (hyperexcitation nerveuse, périostite aiguë durant depuis plusieurs jours). Nous croyons aussi devoir attirer l'attention sur l'utilité d'opérer autant que possible avec des temps secs et par des pressions atmosphériques élevées.

M. Cruet : M. Amor de Mello préconise à juste titre le chlorure d'éthyle et cela ne m'étonne pas qu'il en ait obtenu de bons résultats. On peut comparer son action à celle du chlorure d'éthyle; et il paraît répondre exactement

pour nous aux mêmes indications, avec un moindre danger, si l'on en croit les statistiques toutes favorables au chlorure d'éthyle. M. Amor de Mello, au lieu de donner la substance, par ce que nous appelons la méthode de *sidération*, se contente de la verser sur une large boulette de coton et de faire respirer ses vapeurs mélangées simplement à l'air ambiant. C'est très bien, mais je crains que cette manière d'agir ne demande beaucoup de temps pour l'anesthésie et n'enlève précisément au chlorure un de ses principaux avantages qui est la rapidité d'action, par l'autre méthode. Le chlorure comme le bromure doit endormir en une minute à peu près et il endort quelquefois en moins de temps lorsqu'il est administré sans être melangé avec l'air. Avec la boulette de coton, la durée de l'anesthésie dòit être beaucoup plus longue et incertaine, et nous avons besoin d'aller vite pour nos petites opérations.

M. Caroça dit que beaucoup de fois il a fait l'anesthésie avec du chlorure d'éthyle et toujours avec beaucoup de succès. Il a même anesthésié un malade 5 fois dans la même journée. Le malade est sorti de la clinique très bien. Il emploie toujours le procédé ordinaire et chez les hystériques il a obtenu de très bons résultats. La remarque qu'il fait à M. Amor de Mello est qu'il ne peut pas savoir avec son procédé la quantité de chlorure d'éthyle, chose très importante par le fait que le chlorure d'éthyle n'est pas encore un médicament très bien étudié et que nous devons aller encore à tâtons.

M. Amor de Mello dit qu'il n'a jamais pensé à observer l'influence de la pression atmosphérique sur l anesthésie par le chlorure d'éthyle; qu'il sait que par son procédé une partie du chlorure s'évapore, mais cela veut dire que nous pouvons anesthésier avec une plus petite quantité d'anesthésique.

Interstitial gingivitis due to autointoxication as indicated by the urine and blood pressure. Diagnosis

Par M. Eugene S. Talbot, Chicago.

In a former paper «Interstitial Gingivitis due to autointoxication», I discussed etiology; in my work on «Interstitial Gingivitis or So-called Pyorrhæa Alveolaris», I demonstrated the pathology; in this paper, I propose to discuss the method of diagnosis in interstitial gingivitis. It has been demonstrated that this disease originates from autointoxication. It is justifiable then to state that interstitial gingivitis is dependent upon the circulation and the vaso-motor system. It is then a profitable subject for investigation. Before discussion of this phase of the subject, it is necessary to become familiar with the structures involved, which, in themselves, are unique. There are no other structures in the human body like them. I have gone into details many times in a description of these structures. I will now only discuss them in a general way. The alveolar process is a bony structure intended to hold the teeth in position, when the teeth are removed the process absorbs, therefore it is a transitory structure. In the evolution

of the head, face, jaws and teeth, the process including the jaws grow smaller, the teeth and process change their shape, making the alveolar process doubly transitory. Transitory structures are more easily involved by disease than any other. Some of the lower vertebrates shed their teeth continuously. A tooth comes into place, is used a short time, is shed and a new one takes its place. This continues throughout the life of the animal. Man has two sets. He sheds the first, after they have performed their functions, and a new set takes its place. As soon as the alveolar process has developed about them, a low form of inflammation sets up absorption. I have called this osteomalacia or senile absorption. This form of absorption will continue until the teeth loosen and drop out or are extracted. It is an atavistic process. The alveolar process is an end organ. The tooth so far as the process is concerned is a foreign body. The arteries, capillaries and nerves pass through the bony process and stop.

There are other end organs in the body, chief of which are the kidneys, the eye and the brain. Physicians claim and rightly, that because these are end organs, they are more easily involved in disease, and are often the determining factors of kidney lesions. Alfred C. Croftan [1] says:

It is not surprising to find that particularly those organs that are supplied by end arteries are chiefly involved, for in them vascular disturbances must first produce nutritional derangement. Chief among the organs supplied by end arteries are precisely the kidneys, the retina and the brain, and I think this explains the frequent involvement of the kidneys, eyes and brain in Bright's disease The fact that the retina and the brain are often found injured before the kidneys, that cases of Bright's disease run their fatal course occasionally with practically no renal changes, but with serious apoplectiform brain lesions and retinitis, bears out this conception and constitutes a valid argument against the common belief that the nephritis is the primary event and the determining phenomenon of the disease

A marked difference exists between the kidney, eye and brain as end organs and the alveolar process as an end organ. This difference is the important point in the study of interstitial gingivitis. End arteries running in the kidney, eye and brain, owing to their soft nature, give the arterial walls a chance of expansion permitting, in a measure, the blood to flow more easily and prolonging the tendency to disease. On the other hand, blood vessels extending throughout the alveolar process in a tortuous

---

(1) The Alkaloidal Clinic, July, 1903.

manner cannot expand; as the result of which blood charged with toxins and subject to cardio-vascular changes, immediately set up irritation and inflammation resulting in dilatation, bone absorption and arterial degeneration. These changes therefore will occur much earlier in the alveolar process than in other end organs.

It is apparent to every physician in the more marked systemic disturbances such as scurvy, malaria, drug poison, constitutional disease, etc., the gums and alveolar process are symptomatic and are watched with greatest care. The severity of the disease as well as its progress may often be determined by a careful scrutiny of these tissues. It is the more obscure and simple etiologic factors to be considered at this time. The pathology is the same whether the cause is mild or severe.

In tracing the etiology of this disease, it is at once cognisant that as one grows older the milder forms of this disease becomes more severe. Every individual has interstitial gingivitis to a greater or less extent. We are able therefore to immediately arrive at its etiology, autointoxication due to a want of proper elimination. The excretory organs of the body weaken and become senile. As age advances, the kidney and bowels fail to perform their functions properly. We are conscious therefore of self poisoning by the odor exhaled from the lungs and bodies and the accumulation of gases in the gastro-intestinal tract. The effect of autointoxication upon the gums and alveolar processes direct through the blood producing interstitial gingivitis together with the peculiar odor from the lungs and body are, to the expert, valuable early signs of more grave lesions about to occur in the kidneys, heart and arterial systems throughout the body, especially the kidneys.

For the past ten years, I have given special study to the constitutional condition of interstitial gingivitis as indicated by the urine, the only means at hand of ascertaining the general condition of the system. The cases I wish to report are the first fifty ranging from twenty-seven years of age. All had interstitial gingivitis in its most aggravated form with more or less loose teeth. Thirty-two had lost teeth as result of the disease. Fourteen had pyorrhœa alveolaris observed by the naked eye. The teeth were cleaned. The loose teeth were either extracted or fastened to other teeth. Twenty-fours hours urine was obtained. A part or all was sent to the Columbus Medical Laboratory for examination. In tabulating the reports, the following results were obtained.

Specific gravity, two had 1005; two, 1006; two, 1007; two, 1008; two, 1009; one, 1010; one, 1011; one, 1012; two, 1013; six, 1014; one, 1015; five, 1016; two, 1017; one, 1018; five, 1020; three, 1023; one, 1024; three, 1025; one, 1026; two, 1027; one, 1028; two, 1029; one, 1031. There were granular casts in six reports. Hyaline casts in twelve; cylindroids in twenty-two. Degree of acidity showed, one had 11 degrees; two, 12; one, 14; two, 15; one 16; two, 17.5; four, 20; one, 22; one, 24; five, 30; seven, 36; two, 40; two, 44; one 46; two, 56; one, 58; one, 59; one, 60; two, 62. The urea showed, two had .3 per cent; one, .5; two, .6; two, .7; two, .9; two, 1; one, 1.1; two, 1.3; one, 1.4; four, 1.5; six, 1.6; one, 1.7; three, 1.8; one, 1.9; one 2.0; three, 2.1; three, 2.2; two, 2.4; six, 2.5; two, 2,6; one, 3; one, 3.1; one, 7.1. Albumin was found in four cases; blood in six; leucocytes in fortyfive; epithelial cells in forty-six; uric acid crystals in two; urates in five; oxalates in fifteen. Indican was present in every case. To make a more complet study of each individual case, the following table has been prepared.

Specific Gravity	Granular,	Casts, Hyaline,	Cylindroid.	Acid. Degree	Urea Per cent
23	0	0	0	60	2,5
20	1	1	1	56	2 5
8	0	0	1	20	1
6	0	1	1	12	.6
12	0	0	0	36	1.5
31	0	0	0	44	2.6
29	1	1	1	46	2.2
16	1	1	1	52	2.2
11	0	0	0	17.5	1.4
17	0	0	0	17.5	1.6
27	0	1	1	62	2.1
20	0	0	1	24	2.2
25	0	1	0	44	2.4
9	0	0	1	16	1.5
25	1	1	1	40	3.1
29	1	1	0	58	2.6
14	0	0	0	36	2
16	0	0	0	30	1.8
14	0	0	0	30	1.5
13	0	0	0	36	1.6
13	0	0	0	36	1.6
15	0	0	0	36	1.7
15	0	0	1	15	1.6
14	0	0	0	36	.9
28	0	0	0	36	3
5	0	0	0		.3
16	0	0	0		1.6
20	0	0	0		1.5
10	0	0	0		1.1
25	0	0	1		2.5
27	0	1	1	62	2.1
25	0	0	0		2.5
14	0	0	1	30	1.3

20	0	0	0		1.9
24	0	0	1		2.4
26	0	0	0		2.1
18	0	1	1		1.6
14	0	0	1	30	1.3
5	0	0	0	15	.7
23	0	0	1	40	1.8
7	0	0	0	14	1.3
16	0	0	0	30	1.8
9	0	0	1	11	.9
14	0	0	1	22	1.5
7	0	0	0	20	.7
7	0	0	0	20	7.1
23	0	0	0	60	2.5
20	1	1	1	56	2.5
8	0	0	0	20	1
6	0	1	1	12	.6

TOTAL EXAMINATION OF URINE

Qualitive examination

Physical condition
- Clear 17
- Cloudy 33

Reaction
- Acid 46
- Alkaline 4

Color
- Yellow 46
- Amber 4

Odor
- Negative 46
- Present 4

Mucin
- Present 30
- Absent 20

Albumin
- Present, trace 4
- Absent 46

Peptones,
- None

Sugar
- None

Bile
- None

Blood
- Present 6
- Absent 44

Quantitative examination

Indican
- 50

Microscopical examination

Casts,
- Hyaline 14
- Granular 7
- Epithelial 1
- Cylindroids 21

Cells,
- Blood 4
- Leucocytes 45
- Pus 11
- Epithelial cells 46

Crystals,
- Uric acid 2
- Urates 5
- Oxalates 15
- Phosphates
  - Calcium 1

These tables indicate either renal insufficiency or excessive suboxidation products producing renal strain. Where the degree of acidity exceeds forty degrees, there is excessively imperfect oxidation which, irrespective of the types of acid, underlies, as is now pretty generally recognized, severe constitutional stress allied to that of diabetic acidosis. Where the degree of acidity falls below thirty degrees, similar states occur as G. F. Butler (1) has pointed out from insufficient elimination. The degree of acidity is obtained by taking 5 c. c. of the urine specimen, plus two drops of phenolphtalien solution as indicator adding N/10 NaOH until a slight pinkish color is produced. The number of c. c. or N/10 NaOH required multiplied by 20 equals the degree of acidity.

Another great source of acid is the resorption products from imperfect intestinal fermentation like indol, which is eliminated by the kidney as indican, greatly strained thereby. Wherever there is an endogenous or an exogenous poisoning with which the liver is unable to cope and the strain is thrown on the kidney, elimination proceeds through the skin, nasal and buccal mucous membranes and hence through the alveolar process since the last contains end organs in which useless products settle. This produces for example the blue line of lead poisoning, the green of copper and red of mercury.

The tendency to graver diseases as here presented is shown in the inflammation and absorption of the alveolar process. The physical condition, reaction, color, odor, mucin and the cells (since they are apt to be of local origin) are of little significance. Crystals are of limited value since the longer the urine stands before examination the larger the number of crystals. The amount of uric acid crystals confirms my report of some years ago (2). In these experiments, teeth with deposits upon them were extracted in which excessive absorption of the alveolar process had taken place. One hundred were sent to one laboratory and one hundred and fifteen to another. They were examined for uric acid crystals by the hydrochloric test, the dry distillation and the murexid test. By the murexid test, twelve of the two hundred and fifteen gave positive reaction and by the microscopic, ten showed crystals or about five per cent. The microscopic examination of urine in forty-six cases revealed two cases or about four per cent.

---

(1) American Medicine, Vol. X.

(2) Pyorrhæa Alveolaris. International Dental Journal, Apr, 1896.

Croftan [1] says:

While hyaline casts do not necessarily indicate nephritis, i. e. advanced renal inflammation, they nevertheless indicate renal irritation and should be regarded with suspicion. Covered with blood or renal elements their pathologic importance becomes great since their appearance then indicates distinct renal inflammation.

Urine containing hyaline casts often contains albumin in solution. The amount of coagulable albumin in solution may be minimal and, though rarely, albumin in solution, detectable by ordinary clinical methods, may be absent. The absence however of albumin does not exclude renal irritation nor even certain forms of nephritis.

To the category of hyaline casts probably belong the cylindroids, long bands and cylinders. These, like the hyaline casts, must be considered coagulation products of albuminous material that the tubular epithelia exude in small quantities. The factors that cause this exudation are not always determinable. Cylindroids of distinctly tubular origin are pathologic in the same sense as hyaline casts. They are often found in urine otherwise apparently quite normal. Neither they nor hyaline casts, therefore, be considered typical evidences of patho-anatomic renal lesions, but are common in heart disease, with congestion of the kidneys, in a variety of toxic and infectious states and in irritation of the tubuli by crystals in acidosis and after epileptic fits.

Cylindruria according to Simon [2] is not necessarily associated with definite pathologic alterations of the renal parenchyma. This statement should likewise be accepted as to the occurrence of purely hyaline casts and their presence in small numbers. A few renal epithelial cells may be found at the same time occurring either in the urine or adhering to the casts, but never presenting an atrophic or otherwise altered appearance in the absence of definite renal lesions. The presence of compound hyaline and coarsely granular casts, as well as of waxy and amyloid casts, on the other hand, may be regarded as indicating definite changes in structure, so that, as far as diagnosis is concerned, microscopic examination of the urine furnishes information of more value than simple demonstration of albumen.

Hyaline casts are frequently seen — reference is here made only to the purely hyaline or at least, but faintly granular form — and are found in all conditions in which albuminuria occurs. When present in only small numbers and particularly when occurring but temporarily in the urine, it may be assumed in the absence of other symptoms pointing to renal disease, that there is a mild circulatory disturbance of the kidneys.

(1) Clinical Urinology, page 246.
(2) Clinical Diagnosis, page 620.

Granular casts according to Croftan [1] invariably indicate either inflammatory processes in the kidneys or advanced circulatory disturbances (cyanotic induration). They are almost pathognomonic of nephritis especially when coarse.

The significance of blood and epithelial cells imbedded on hyaline casts is the same as the significance of blood and epithelial casts; both are pathologic and indicate nephritis.

Fine granular and hyaline casts often occur from autotoxic strains on congenitally insufficient kidney in arthritic and allied states.

The presence of albumen in these cases was exceptional, it being found in but four cases. This would show that in none of these cases had disease become very marked. When present, it does not in itself indicate grave disorder, since albumen may be due to many conditions of the renal tract. It is of interest to us since disturbance of circulation may bring about albuminuria without inducing structural change in the kidneys. Purdy says, «circulatory disturbances in order to induce albuminuria must include the renal vessels. In nature they must consist of acceleration of the arterial current or slowing of the venous current, in either case resulting in increased blood pressure. Again in some derangements of the nervous system which interfere whith the vasomotor nerve regulation of the renal vessels, temporary albuminuria is not an uncommon result.» Albuminuria is present in autotoxic neurasthenia, epilepsy, paretic dementia, and the renal crises of locomotor ataxia.

The specific gravity ranges from 1005 to 1031, normal specific gravity ranging from 1015 to 1025. The difference depends upon the amount of solids and fluids present, increasing as the solids increase, decreasing as the amount of fluids increase. Specific gravity is hence an index in a general way of metabolic change. The low degree of acidity would indicate that a certain amount of acid was circulating throughout the system.

Critical examination of these tables must convince a careful observer that in every examination, two conditions are present. First auto-infection due to intestinal fermentation and faulty elimination as represented by the indican. Second, kidney overstrain and renal insufficiency due to hepatic insufficiency. When the li-

---

[1] Clinical Urinology, page 248.

ver fails to destroy the poisonous materials and the bowels to eliminate the toxins, overstrain of the kidneys causes the blood to become overcharged with toxins and acidity, the heart and arteries undergo degenerative changes. Cardiac hypertrophy and cardio-vascular diseases with insufficient blood supply results.

Just what the toxins or their chemical characters are, we are unable to determine at present. It would seem however, they are unoxidized products of metabolism, as poisonous ammonium salts, xanthin and hypo-xanthin, which when normally excreted from the system are in the form of non-toxic substances. Croftan ([1]) injected these alloxuric bases in small doses in animals, producing changes in the heart, arteries and kidneys, characteristic of Bright's disease.

How these toxins act upon the circulatory system is not yet fully determined. It would seem from experiments they act in different ways. Some upon the vaso-motor nerves, others upon the heart muscle direct and still others upon the peripheral arteries especially those of end organs. It is known the heart and arteries become involved before the symptoms of Bright's disease are observed.

«The old idea, then, that in Bright's disease the kidneys are primarily involved and that as a result of renal insufficiency certain excrementitious bodies are retained that produce the changes about the heart and arteries, the eye ground and brain is not tenable. This course of events sometimes occurs in toxic and infectious forms of acute and sub-acute nephritis but such cases are not Bright's disease».

That the heart and arteries in end organs are the first involved in autointoxication as a result of intestinal fermentation, hepatic and renal insufficiency and drug poisoning has been fully demonstrated. The heart becomes enlarged and a high blood pressure is developed. Dilatation of the arteries results, especially those in end organs, resulting in arterio-sclerosis which is present in every case.

To ascertain the blood pressure in patients suffering with interstitial gingivitis, I used Cook's modification of the Riva Rocci sphygmomanometer, this instrument being best adapted for my convenience and is exceedingly simple. The armlet used was sold with the instrument and consists of a rubber bag 4 1/2 by 40 cm. The patients ranged from twenty-seven years to sixty-se-

---

([1]) American Journal of Medical Science, 1900.

ven. With this instrument the normal adult female's arterial blood pressure is 115 to 125 mm.; adult male's 125 to 135.

In twenty-six females, there were three who ranged between 115 mm. Hg and 125 mm. Hg and therefore normal. Three ranged below 115 mm. Hg, and twenty from 133 mm. Hg to 180 mm. Hg.

In twenty-four males, there were eight who ranged between 125 mm. Hg and 135 mm. Hg and therefore normal. Three ranged below 125 mm. Hg, and thirteen from 133 mm. Hg and 160 mm. Hg. When we consider thirteen of these patients were under forty-five years of age, the high blood pressure is remarkable.

I have been unable to demonstrate whether the interstitial gingivitis is accelerated directly because of the poisons circulating in the blood vessels, high blood pressure because of their action upon the heart, or because of their action upon the vasomotor nerve governing the heart or blood vessels, or both. The effect of the toxins and extra blood pressure is to set up irritation and inflammation of the outer surfaces of the Haversian canals producing halisteresis, in the vessels of Von Ebner, producing Volklann's perforating canal absorption and setting the osteoclasts at work, all producing absorption of the alveolar process.

The question arises which end organ is the most susceptible and first involved in autointoxication. When a man visits the physician for treatment, one of the first questions asked is «what is your occupation»? If the man replies he is working in drugs, metals or mines, the physician examines his patient's gums to note if his system be satured with poisons. If a physician be treating a patient for lues, the drug is administered until the «gums are touched» which is the only indication his patient is under the influence. One of the most marked symptoms of scurvy is the inflammatory condition of the gums and alveolar process which are always taken into consideration in diagnosis.

Physicians agree the arteries in such end organs as the kidneys, brain and retina dilate under blood pressure. The arteries ramify in bone structure only imperfectly if at all. Arteries entering transitory bone structures gradually undergo pathologic changes. After the individual has obtained his growth, they are certainly more susceptible to toxin poison and blood pressure than those either in the kidney, brain and retina. I have demonstrated these pathologic changes in the alveolar process in my work upon «Interstitial Gingivitis or So-called Pyorrhæa Alveolaris».

Some of the following are expected to develop; headache, irritability, fatigue, muscle soreness, hypochondriasis, vertigo, neurasthenia, lethargy, stupor, insanity, cutaneous affections such as pruritus, acne and urticaria; later arterio-sclerosis, gout, rheumatism, Bright's disease, diabetes, uric acid diathesis, nervous disorder, asthma, anæmia and many other diseases. Before most of these conditions are apparent, interstitial gingitivis will have become firmly established with marked recession of the alveolar process and oftentimes loosening of teeth.

Tuberculosis of the tongue. Primary and secondary

Par M. VIDA A. LATHAM, Chicago.

As the mouth is exposed in an especial manner to external influences, so its mucous membrane possesses an epithelium in many layers and perhaps it is for this reason not nearly so liable to inflammations as most other parts of the alimentary canal. When we recall the function of the oral cavity and consider all the relations of the component parts, it is surprising how much irritation and disease the mouth can put up with. My excuse for reviewing a few items of interest lies in the fact that very contradictory views appear in our text-books on the question of a pathologic condition, i. e. tuberculosis of the tongue and mouth.

If we look up our text-books on Pathology, Surgery, Oral and Special, as well as General Medical Text-books, one is confronted by no mention of the condition or so sparingly as to cause one to wonder if tuberculosis of the tongue occurs. That it is not an infrequent condition we know, for every once in a while a case is quoted in some medical journal, but they are few and far between. Indeed it is so uncommon that it excites an entirely new interest as if it was a new disease. A wave of this kind, I believe, passed over the Pathological Society of London in 1883-84, when several cases were shown and the minute anatomy and pathology discussed.

Laryngeal tuberculosis is found in about one fourth of all cases of clearly defined pulmonary tuberculosis. Statistics based upon (a) autopsies and upon (b) examination with the laryngoscopic mirror in the living range from thirteen to fifty per cent. And those estimates are likely to be too small, because of the

difficulty of detecting slight lesions (1). Why then is there such an infrequency of tuberculosis of the tongue as we would believe by our standard works making no mention of it, although I think the first description of tubercular ulcer of the tongue was given by Sir James Paget in 1858.

The disease is subepithelial, always begins, it is now thought, in the connective tissue and the bacilli entering by way of the air passages through the mucosa in order to reach the tissue it attacks. Tuberculosis may be grafted upon syphilitic ulcers and if so when the mouth and lips are so commonly affected with this lesion it would appear as if we should meet with such cases. Tuberculosis of the tongue and pharynx may be seen independently of the disease in the skin and may be primary or secondary in its origin. Tuberculosis of the oral mucous tissues is usually by extension from the adjacent infected skin, — often secondary.

Primary tuberculosis being usually regarded as a rare occurrence is commonly seen in older people, forty to fifty years (Marshall). It is an established fact for many years that the tongue should be regarded as an index of disease. The fact of its being «coated», «furred», «red», «dry», «moist», etc., is with good reason held to point to some derangement of the digestive organs, a feverish state of the body, or the remote affections. The idea that the state of the surface of the tongue corresponds with the surface of the stomach or intestines seemed to gain some support from the statements made by Beaumont as to the relative states of the tongue and stomach in the case of Alexis St. Martin, but this is hardly credited to-day. The classification adopted by Dickinson in his able work on the tongue (2) of the various morbid states of the surface is founded upon this instability of the epithelium. Starting with a normal condition we obtain various states of proliferation and accumulation until the surface is built up of a superstructure largely composed of dead epithelium or foreign matter. This is succeeded by a process of divestiture under which the tongue may become not only naked but flayed.

The earliest stage is where the papillæ are capped each with

(1) Brompton Hospital Report, fifty per cent.
Newcomb (Diseases of Nose and Throat, page 625) thirty-three per cent laryngeal deposits.
Coakley (Diseases of Nose and Throat, page 414) twenty per cent.
(2) The Tongue as an indication in Disease, 1888.
Marshall, Injuries and Surgical Diseases of the Face, Mouth and Jaws.

a minute almost colorless patch, consisting mainly of horny epithelium which Dickinson names the «stippled» or «dotted» tongue. As the epithelium débris accumulates, the patches tend to fuse together, others give rise to the «coated» tongue as in acute or subacute febrile affections and often an abundant parasitic growth around the papillæ. The coating of epithelium and foreign matter reaches to the highest point in what is called the «plastered» tongue, in which the dead epithelium looks as if it were laid on with a trowel as seen in a recent acute febrile disease.

The «furred» tongue is due to the elongation of the papillæ, a condition which gives the surface a shaggy look suggestive of coarse hair or fur. Vegetable parasitic formations are met with in all forms of epithelium accumulation, in some more than in others. The accumulated dead epithelium, micro-parasites and foreign matters which have gathered on the surface may next desquamate and expose a normal surface; or, if the desquamation goes deeper, one which is red or raw. We must also note that some people have always a more or less coated condition even in those free from disease.

Contrary to what might be expected in an otgan so vascular and so abundantly supplied with nerves and lymphatics as the tongue, acute glossitis is a very rare disease.

There are many interesting conditions of the tongue which can easily point out a need for more care in the cleanliness of the oral cavity, both in sickness and in health. As seen in some of the photographs, there is abundant opportunity for the accumulation of all kinds of débris, bacteria and infection, to say nothing of the dangers as a factor in aiding the progress of lymphatic and tonsillar infection, dental caries and oral sepsis with its far reaching sequelæ.

In view of the diverse opinions as to the rarity of tuberculosis of the mouth and tongue, I ventured to think a report of some cases might be of interest to this Section of the Congress. The importance of its recognition in as early a state as possible, its diagnostic points, as well as its far-reaching consequences and treatment, all call for study, both from the standpoint of the stomatologist and the physician and surgeon. I venture to think tubercle of the walls of the buccal cavity is commoner than is generally supposed. Hausemann [1] as well as others recorded by

[1] Hausemann. Tubercle of Mouth. Arch. f. path. Anat. CIII, 1886, 264.

Godlee ([1]), Symonds and Jessett ([2]) in England show that it may affect various parts of the buccal walls, but most often the tongue and hard palate. As to the age at which it is commonly found, considerable disagreement seems to exist. Marshall ([3]) gives the age as usually between forty and fifty years; Hamilton ([4]) says it is the commonest in children or young persons and may be, and frequently is mistaken for syphilis or cancer. Coats says «Tuberculosis is uncommon in the mouth». It may extend from the skin in lupus and in that case sometimes produces considerable ulceration. I have seen tuberculosis of the tongue in connection with that of the epiglottis and tonsils. There may be a deep seated infiltration so that tubercles are present even among the muscles, and interstitial inflammation causes induration of the tongue. Ulceration may occur, or there may be considerable caseous masses in the substance of the tongue.

Dr. B. Delavan ([5]) points out that tubercular disease of the tongue, more common than tubercular disease of any other part of the buccal cavity in the male, is very rare in the female; that in a fair proportion of cases it occurs primarily; that it is most frequently situated near the tip of the tongue, though sometimes found on the dorsum and sides; that posteriorly it is unique; that it occurs at any age, but is more common at middle life and its duration is short. Tuberculous ulcerations of the tongue are but rarely limited to the tongue in persons manifesting no other tuberculosis. The difficulty of recognizing such cases makes a knowledge of the symptomatology of considerable importance.

Wedenski ([6]) in quoting two cases of his own and one hundred and twelve collected from literature, states that the lingual variety appears in two forms — the nodular in the thick portion of the tongue and the ulcerous form. Both may be either primary or secondary, rarely the former, and occur more frequently in man than in woman, from the age of thirty-five to sixty-five years.

Butlin ([7]) says the disease is so uncommon that at intervals it excites an entirely new interest and is described almost as if

---

Hausemann, Tubercle of Mouth. Virchows Arch. CIII.
([1]) Godlee, Tubercular Tongue, Brit. Med. Jour. 1883, II, page 1213.
([2]) Jesset, Cancer of the Mouth, Tongue, 1886.
([3]) Marshall, Injuries and Surgical Diseases of the Face, Mouth & Jaws.
([4]) Hamilton, Textbook of Pathology.
([5]) Delavan B., Seven cases of Buccal Tuberculosis, N. Y. Med. J. 1887.
([6]) Wedenski, Meditzinskoje Obozrenije, Warsaw, N.° 3, 1895.
([7]) Butlin H., Diseases of the Tongue, page 98.

it were a new disorder. Tubercular ulcers of the tongue are exceedingly rare. Dolly [1] reports a case in a woman at thirty five who had two tuberculous ulcers of the tongue. Treatment by lactic acid was first tried but more improvement and finally cure was obtained by the use of carbolic and nitric acids. Any one who has a general tuberculosis might easily infect the oral cavity. In the tonsils and follicular glands of the tongue the tubercles form first in the lymph sinuses and follicles and do not appear between the latter until later. What is worse is that the disease is often quite imperceptible to the naked eye. In advancing cases with general infection, who has not marked the acute glossitis, deep fissures on the surface of the tongue, extending into even the muscle structure, and the patient's complaint that they cannot eat or swallow in comfort, the pain is so intense and on account of sore teeth, elongated and loose, the alveolar borders bared by the gingivitis and resorption of the periosteum and alveolar walls. And the patient comes to the stomatologist for relief never knowing that it is a constitutional disease. The infections nature must never be lost sight of and we must thank physicians who lived before the beginning of the nineteenth century that all nations recognized phthisis as a contagious disease. Morgagni in his clinical work naively said he was unable to tell us much of the postmortem appearances of phthisis, because knowing how contagious the disease was, he always avoided, if he could help it, opening the bodies of those who had died from it. In Italy and the south of France there are old copies of edicts confining those who «spat up their lungs» to certain places and measures were passed by Governments for stopping the progress of the disease. Why the question of contagiousness of phthisis was lost for a while, we do not know, but the fact remains that when in 1865 M. Villemin, basing his views on experiments, stated that phthisis was a contagious disease, that statement in France, England and in Germany was absolutely discredited. Nevertheless, the work of Villemin was a great advance, for he was the first to prove experimentally that tubercular matter always produced tubercle and nothing else. Further, he was able to show that what is generally designated as scrofula is but another form of tubercle and this was long before R. Koch published the specificity of the tubercle bacillus in 1882.

(1) Dolly, British Medical Journal, Dec. 5, 1903.

Tubercular ulcers may commence in several different ways by the breaking of small blood vessels, or by the formation of a tiny nodule or little yellow point or patch which gives way before it attains the size of a pea. Volkmann says that tuberculosis of the tongue may occur either in the form of ulcers, or as distinct tumours, which gradually soften in the center. Dysphagia is always present sooner or later. The prognosis is usually grave, especially when located in the tongue, favorable if of the oral mucous membrane.

DIAGNOSTIC TREATMENT

If an ulcer on the tongue has a thin undermined edge and a depressed shreddy base without surrounding induration, it must be suspected to be a tubercular ulcer. If the patient shows signs of phthisis or if a scraping from the sore be made and stained for tubercle bacilli and they are present, our diagnosis is certain.

These ulcers may be single or multiple and may be found on the palate and fauces as well as on the tongue. When a doubt is entertained, it is often useful to give the patient Potassium iodide, when if it heals up the ulcer is shown to be gummatous; improvement of a sore under mercury would show it was due to the earlier manifestations of syphilis. The healing of an ulcer under anti-dyspeptic treatment or after removal of a jagged tooth, indicates that it is a dyspeptic or local ulcer. A very careful examination of the patient's history must be made as it is important to differentiate between tuberculosis and syphilis; for even though syphilis has not been acquired, it may have been inherited. Even microscopical diagnosis may err on account of the great similarity in the history of a gumma and tubercular tissue.

A method that can also aid in diagnosis is the inoculation into guinea pigs and rabbits of small pieces of tissue from the ulcers after Koch's method.

The *differential diagnosis* must be made from: (a) aphthous ulcers, (b) local, (c) mercurial ulceration, (d) syphilitic, (e) dyspeptic, (f) chancre, (g) ulcerated gumma, (h) epitheliomatous ulceration. To make up a history we must also follow some of the features as (a) *Age* — children subject to aphthous ulcers, in middle age to epithelioma. (b) *Duration* — aphthæ, short; syphilitic, chronic and relapse; epithelioma, steady progress. (c) *Depth* and *position* — deep, usually epitheliomatous or gumma, though they

may exist superficially. On *dorsum*, gumma, dyspeptic. At *edge*, epithelioma, aphthæ, syphilitic fissures. Near tip, chancre. Under surface, mercurial ulceration. (d) *Induration* — of base and edges of an ulcer is extremely important; specially characterized by induration are chancre and epithelioma and any ulcer when chronic may become indurated. (e) The *teeth* -- examine for rough edges, caries, tartar, plate, badly fitting crowns and bridges. (f) *Lymphatic glands* — usually enlarged early under mandible in chancre and epithelioma and acute sepsis, later in tubercular ulcer. (g) *Constitutional affections* dyspepsia, gout, salivation, syphilis, phthisis, ulcers on fauces, cheeks and lips and skin lesions as lupus, etc.

CASE I. In considering the photo-micrographs ([1]) which were taken from cases which came into my hands, the history is not of much interest. A woman, age thirty-four, married, two children; in apparently good health and physique as was the family history. No evidences of cancer or phthisis on either side of her ancestors.

Some ten months before the patient remembered to have bitten her tongue when slipping down the cellar steps and says «it never seemed to get over it». The sore spot was treated with antiseptics and astringents but never went away. Was not very noticeable unless hot food was taken and then only momentary pain. The spot seemed to grow a little thickened and was rough on the surface. On examination a small ulcer was seen with an excoriated surface, situated about the region of the left cuspid tooth near the middle line. The edges were sharp cut and redder than the surface; little surrounding induration and no very characteristic outline. Treatment had availed nothing and as the sore was now painful and the submaxillary gland appeared thickened, excision of the ulcer was advised and done with the scissors and the edges sutured The wound granulated after about two weeks time without any trouble and five years later the patient was well and in good health. No enlargement of glands or chest signs. The patient had been cautioned as the nature of the growth after a microscopical examination and to take every possible care of herself. Tubercle bacilli were not found in the scrapings of the ulcer or in the tissue, which was of the typical micro characters, the tubercles being small and scattered in between the muscular fibres of the tongue. In the tubercle just beneath the longitudinal muscle layer is a well marked giant-cell with the chracteristic row of nuclei at the edges of the cell differing from the myeloid cell of sarcoma The important point in this case seemed the area had been wide enough that was excised to secure normal tissue, in other words a localized tubercular ulceration, as the patient was alive some years after, and this must be regarded as a case of primary tuberculosis of the tongue.

CASE II. A man, age forty-six, with an ulcer covering the right half of the tip of the tongue. Numerous granulations in the base of it, the rest covered by a yellowish, grey, viscid or coagulated mucus and epithelium. Edges bevelled and

([1]) Ces microphotographies ont été présentees en seance. *R.*

greyish in color. The ulcer bled slightly and had not responded to any treatment except in the first couple of weeks. A fissure existed about the middle of the dorsum. The patient looked to be of a tubercular type, but his family history gave no hereditary evidence. His work (that of an engineer) caused him to smoke and chew some but moderately. Excision of half of the tongue was done and a poor prognosis given as the stump appeared very pale and fibrous. A scraping of the cut surface showed tubercles and a great deal of inflammatory tissue. The photomicrograph shows the tissue full of small miliary tubercles, much fibrous tissue and to one side a tubercle being walled off, that is in a state of necrosis and almost ready to break down. In the centre of this badly stained caseating mass were a few very small bacilli. Two years later, the patient died of pulmonary tuberculosis with severe laryngeal and buccal involvement, after great suffering. Syphilis was carefully excluded in both these cases.

CASE III. Patient aged eighteen years. Good habits and apparently well. Ulcer on the tip. For three months it resisted all treatment. The patient came to me for odontalgia and I was then told of the trouble on the tongue, which was very tender; more so than in any other case I have seen. The patient complained of the intense pain on taking hot or cold food, any acids or sweets, as well as the constant desire to scrape the tongue with the teeth which gave it a very red and inflammed appearance on the dorsum. There was considerable glossitis, thickening at the base and redness of the fauces. The ulcer was about the diameter of 10 mm. On account of the pain which yelded to nothing but cocaine and morphine application, operation was advised and the patient agreed as he was a young man. For three years after, I heard he was well and then lost trace of him. There is in some cases an appearance which precedes the ulcers, viz., a round spot from 1-4 millimeters in size of a yellowish color, resembling thick pus, on the epithelial surface. In a few days the epithelium is destroyed and ulceration is set up. Sometimes several of these spots in different stages of evolution may be seen and may be of some pathognomonic value as indicated by M. Trélat (1). The vertical section shows well-marked tubercles with large giant-cells amongst the muscular tissue. Each tubercle note is being hemmed in as it were by a fibrous stroma and has considerable round-celled infiltration everywhere and a few blood vessels are in close unity with the tubercles. This case also seems a primary tuberculosis as the patient never had any other signs and for sometime after was known to be in perfect health. Butlin says primary tuberculosis is extremely rare, but it may precede by several months or more, the symptoms in other parts and almost invariably followed by the occurrence of tuberculosis of the lungs and larynx. The general characters of the sections from Case I and III resemble each other also and the recovery seems due to some measure in the operation, care and possibly the structural characters of the tubercular tissue as contrasted with Case II and IV.

CASE IV. The patient, a man fifty-five years, in a very poorly nourished condition. Emaciated and having all the signs and symptoms of general pulmonary tuberculosis. The mouth was in an advanced stage of ulceration, the alveoli resorbing; gingivæ in a state of violent inflammation, pus oozing around the teeth which were not carious in this case at all. Every evidence of a pyorrhœal condi-

(1) M. Trelat. Archives Générales. 1870.

tion. The tongue was covered over with numerous, pin-headed, yellowish deposits together with several ulcers — a transverse ulcer about two and one half centimeters breadth with sinuous gray-coated edges — raised above the surface with well defined borders. The upper lip was covered with mucous masses and greatly swollen, the saliva constantly dribbling away. The case ended fatally within a few weeks and the autopsy showed the lungs involved, tubercular adhesive peritonitis, intestines and upper air-passages all affected like the tongue. The photograph shows the advanced caseating tubercular condition and smaller tubercles around. The normal histological structure is entirely displaced by the granulation tissue and well-marked caseation shown which in this condition is a peculiarity, as tongue tuberculous ulcers show less tendency to caseate than when found in such tissues as the lungs and testicle. Tubercular bacilli were numerous and even in the scrapings from the ulcers rendering a positive diagnosis as proven by the pulmonary findings.

Several points are worthy of discussion. Are these cases of ulcer in the tongue primary or are they associated with the laryngeal and pulmonary as an accidental occurrence or does the affection of the tongue bear direct relation to those of the lungs and larynx? In a case of Mr. Baker's, of London, and examined by Dr. George Thin, the tubercular bacilli were seen abundantly near the surface of the ulcer. In my non-fatal cases, bacilli were found and then only in the caseating part, never in the recent part. Are blood vessels ever seen very intimately associated with the giant cells? In the rapid or acute miliary tubercle, this seems to be more commonly seen. Heuter, of Greifswald, has described bacilli inside the giant cells and crowding the small cells in cases of tubercular disease of the joints. It is well known that many cases of true tubercular cervical glands never show tubercle bacilli *in situ*, no matter how careful the technique has been made. but where much caseation is present more are found. Are the tubercle not more commonly noted as a result of an advanced stage and less so than in the earlier, thus we lose one of our important aids in diagnosis. The subject is of much interest to the oral surgeon and stomatologist as cases are likely to come to them or the general family physician and as they are rare they present great difficulty to diagnosis and are apt to be overlooked, hence the danger to the patient.

By some, ulceration in phthisis is regarded as approaching death due to the cachetic and exhausted condition of the patients. If well marked phthisis is always preceded by ulcers of the tongue, the diagnosis would be much easier than it is. The diagnosis is extremely difficult as all authorities are agreed. Syphilitic con-

trol treatment is not successful in all cases as an indicator, and the micro-characteristics may resemble each other in a gumma and tubercular nodule. Specific disease and cancer may occur we now know in young people as well as old. Tubercle bacilli are not often found and then usually deep in the tissues or in late cases. Blood vessels are more abundant in epithelioma and nearly absent in the tubercle nodule. Glandular infection is early in epithelioma and late in tubercular cases. Prognosis is almost always fatal. The treatment is very unsatisfactory. One case may benefit by silver nitrate as Prof. Godlee quoted in one case, in others it is useless. Butlin advises against irritants, especially in connection with the sore. Lactic acid is painful and its real value questioned as in the case of the cautery. In the present day, I believe we have very little that offers such good results in early cases especially as operation and that is to be deplored, but it is indicated for the following reasons: — (a) To avoid further infection especially of the fauces, palate, larynx, etc. (b) To save dysphagia, starvation, pain and debility. (c) To avoid lung and abdominal sequelæ. (d) Ease and speed of aseptic operation. (e) Danger of hemorrhage. (f) Ease of access and good result in most cases and the earlier the more sure of success and less mutilation. (g) Operation less formidable than one for cancer. (h) Possible recovery. (i) Little danger to the patient when operating now, when continuous anæsthesia by the nitrous oxide or the scopalamin treatment or lumbar puncture can be used.

Objections to operation:

Fear, mutilation and so speech hindered.

Medical treatment.

For the constant dribbling of saliva in cases of paralysis or advanced buccal tuberculosis which robs the patient of much needed sleep and gives annoyance by wetting the pillows and clothes, a little atropin injected under the skin, in the neighborhood of the gland, checks for hours the flow of saliva and aids in procuring sleep. Many advise against the use of silver, others favor. Iodoform seems to help in most cases.

R.

Iodoform	1 grain.
Morphine	1/6—1/2 grain.
Borax	3 grains.

M.

Clean the ulcer first and dry. With a brush and wool, dust on evenly and thickly three times a day as needed. The morphine must be watched and the dose altered according as to the frequency of its use. When intense pain, salivation and the ulceration are too severe to operate, relief may be gotten by incision of the lingual nerve if limited to one side.

The use of the X-rays, I have not had a chance to test yet. The use of anti-syphilitic treatment and the inoculation of guinea pigs or rabbits after Koch's method is an important aid to diagnosis and treatment.

J. S. Marshall, Injuries and Surgical Diseases of the Mouth and Jaws.
Butlin, Diseases of the Tongue (most useful treatise).
Bryant, Guy's Hospital Reports 1882.
Butlin and Spencer, Operations on the Tongue.
Transactions Pathological Society, London.
Sir James Paget, First description known, 1858.
Billroth, Surgical Pathology and Surgical Lectures, N. Syd. Soc.
J. Eichhoff, Deutsche Med. Wochenschrift, 1881, page 413.
Senn, Tumors.

SÉANCE DU 23 AVRIL

Présidence : MM. Silva Carvalho et Ludger Cruet

— · —

Gingivite ulcéreuse chronique récidivante

(Une forme chronique de la stomatite ulcéro-membraneuse)

Par M. Cruet, Paris.

Les travaux sur la stomatite ulcéro-membraneuse aiguë, si bien observée déjà par Bretonneau en 1825, et si bien décrite au point de vue clinique et étiologique par Bergeron (1859), sont très nombreux; la pathogénie de la maladie a fait l'objet de recherches importantes et a été l'objet de discussions intéressantes, mais certaines formes cliniques de la maladie semblent avoir échappé à l'attention des observateurs. La forme chronique, en particulier, sous forme de gingivite ulcéreuse récidivante est mal connue et obscure et l'on n'en trouve aucune mention dans les livres classiques, soit dans les livres classiques de médecine générale, soit dans les traités spéciaux de chirurgie dentaire ou de stomatologie, et si je signalais en 1899 dans le *Traité d'hygiène et de thérapeutique des maladies de la bouche* les récidives de

stomatite, c'était en me plaçant seulement au point de vue du traitement. Je ne faisais d'ailleurs allusion qu'à la stomatite chronique succédant à la stomatite aiguë, et nullement à la gingivite chronique d'emblée dont je voudrais surtout aujourd'hui esquisser le type clinique.

Depuis quelques années, j'ai eu l'occasion d'observer à l'Hôpital de la Charité un assez grand nombre de stomatites ulcéro-membraneuses, du type banal et connu, sur lequel je ne veux pas insister, et je dois dire que j'obtenais toujours la guérison presque immédiate des ulcérations par l'application d'acide chlorhydrique (Thèse Faré, 1898). Mais je n'avais pas tardé à remarquer que les mêmes malades revenaient assez souvent au bout d'un mois ou deux, quelquefois plus longtemps après, avec une récidive de leur stomatite ou plutôt de leur gingivite ulcéreuse. Bergeron avait bien vu que les gencives étaient plus souvent atteintes dans cette affection que les autres parties de la muqueuse buccale. Mais l'affection revêtait à ce moment une forme plus atténuée, moins aiguë, moins étendue surtout, se bornant parfois à quelques ulcérations errantes au bord des gencives, sans continuité. Elles guérissaient toujours par applications d'acide chlorhydrique, pour recommencer encore ailleurs. On perdait souvent les malades de vue.

Il ne nous arrivait pas toujours à l'hôpital d'assister à la première manifestation aiguë de la stomatite, et nous ne voyions que la forme chronique et atténuée, sous apparence de gingivite ulcéreuse disséminée. Par les commémoratifs, il était parfois possible de retrouver la première attaque aiguë, mais pas toujours, et j'eus parfois occasion de me demander si cette forme très atténuée, à localisation variable et peu apparente parfois, ne pouvait exister aussi d'emblée, pour se renouveller sous la même forme. Mais c'est dans ma clientèle privée, plus facile à observer et à suivre, que je pus seulement résoudre la question par l'affirmative, et je veux rapporter succintement quelques cas.

Dans le courant des années 1901 et 1902, je soignai successivement deux jeunes gens, l'un de vingt ans, l'autre de 22 ans. Ils étaient venus me trouver pour soigner leurs gencives, qui étaient douloureuses en mangeant, saignantes et douloureuses à la brosse, depuis quelque temps seulement. Mais ils n'y voyaient rien; et en effet, à l'examen superficiel de leur bouche, d'ailleurs en bon état, on pouvait ne rien apercevoir. Les gencives avaient un aspect normal, ni rouges ni gonflées. Mais en pressant sur leurs surfaces, avec le doigt appuyé dans les points signalés comme douloureux, on faisait sourdre le sang, en assez grande abondance, et en

regardant attentivement ces points, on remarquait que certaines languettes interstitielles des gencives portaient à leur extrémité une ulcération parfaitement nette, grisâtre et caractéristique. Ces ulcérations ressemblaient exactement à celles que j'observais si souvent à l'hôpital, sur les malades atteints de stomatite ulcéreuse chronique, que je revoyais de temps en temps. Même aspect de l ulceration grise, bordée d'un petit liséré blanc argenté, même tendance à l'hémorrhagie, douleur très vive, éprouvée au toucher par la brosse ou les aliments, sorte de piqûre aiguë, insupportable. Ni l'un ni l'autre des jeunes gens ne presentèrent, à aucun moment, des ganglions engorgés, ou n'eurent de fièvre. J'interrogeais naturellement ceux-ci sur la manière dont avait commencé leur gengivite. Ils n'avaient jamais eu autre chose que ce que je constatais, ni plus de douleur; ils ne se rappelaient ni ulcérations sur les joues, ni sur la langue, ni même au fond de la bouche. Ils étaient venus me trouver presque tout de suite, après leur première gêne, parce qu'ils saignaient et souffraient.

A chaque fois que je fis une application d'acide chlorhydrique sur les ulcérations soigneusement cherchées, j'obtins la disparition de celles-ci et la cessation de toute douleur: la guérison, en un mot, mais momentanée. Car je revis l'un et l'autre malades, pendant un an, presque tous les mois, avec leurs petites ulcérations récidivantes, tantôt sur un point de la gencive, tantôt sur un autre, plutôt en bas mais parfois en haut, chez l'un d eux surtout où les ulcérations étaient toujours plus nombreuses, ces récidives étaient vraiment décourageantes. Un jour, je ne revis plus l'un de mes malades et j'appris qu'il était entré dans un sanatorium; ce qui ne me causa aucun étonnement, vu son apparence maladive. Je n'en entendis plus parler. Le plus jeune de mes clients, qui paraissait plutôt fort et robuste, me semblait bien portant. Aussi fus je étonné lorsqu'il me dit un jour qu'on craignait pour lui la tuberculose, et qu'il allait faire une cure pendant un certain temps. Je ne le revis en effet qu'au bout de dix mois, et en très bon état. Les gencives allaient beaucoup mieux et il ne souffrait plus. Il va toujours bien actuellement à tous les points de vue.

Un troisième cas fut celui-ci: Au mois de mars 1905, un jeune homme, de 28 ans, vient de la Lozère me consulter de nouveau me dit-il, pour une gingivite que je lui avais guérie, quelques années auparavant. Il avait eu une nouvelle poussée depuis un an, que ni son dentiste, ni son médecin ne pouvaient enrayer, et il avait encore recours à moi. Je me reppelai le visage mais non le cas. Toutefois, comme mon attention avait été éveillée par ailleurs, je l'examinai soigneusement et trouvai disséminées sur ses gencives interdentaires à leur sommet, surtout à la mâchoire inférieure, plusieurs ulcérations, petites, grisâtres, douloureuses à la pression, saignantes — à gauche, où les ulcérations étaient plus apparentes, il y avait un petit ganglion sous-maxillaire C'était encore pour moi une forme subaiguë, atténuée, de gingivite ulcéreuse, de stomatite ulcéro-membraneuse, telle que je l'avais observée chez mes deux jeunes gens, telle que j'avais pu l'observer chez mes récidivants de l'hôpital. Ayant mal gardé la mémoire de sa première gingivite, je demandai à mon malade s'il avait eu attaque plus grave à ce moment, s'il avait eu des ulcérations dans la bouche, sur les joues, s'il avait eu de la fièvre. Il me dit que non, et qu'il avait eu la première fois exactement ce qu'il avait aujourd'hui, ni plus ni moins. Sa bouche était d'ailleurs en bon état apparent, les ulcérations observées mises à part. Mais je me rappelai mes deux jeunes gens, et j'interrogeai le malade sur sa santé générale: elle était médiocre, me dit il, et on l'avait cru tuberculeux. J'écrivis à son médecin de la Lozère, que

je connaissais, par hazard, et il me donna comme renseignement que la mère du jeune homme était morte tuberculeuse, que le fils avait eu plusieurs bronchites, mais qu'il ne saurait affirmer la tuberculose.

Comme on le voit, les trois cas que je viens d'analyser ont beaucoup de ressemblance, et il paraît bien que les formes identiques de gingivite ulcéreuse, atténuée, subaiguë et récidivante, observées chez ces jeunes gens, évoluaient sur un terrain particulier, qu'on ne saurait cependant affirmer tuberculeux.

Je veux enfin parler d'un quatrième cas qui se présenta à moi en 1903.

Il s'agissait d'un de mes amis, âgé de 52 ans, qui vint me trouver parce qu'il saignait de sa gencive du côté gauche, et qui était douloureuse en un point. Mais il n'y voyait absolument rien. Je l examinai avec soin, et j'observai, au point signalé comme douloureux, une petite ulcération très nette siégeant au sommet de la languette gingivale extérieurement entre les deux bicuspidées; l'ulcération était unique, mais caractéristique par son aspect grisâtre, argenté aux bords; l'attouchement la faisait saigner très facilement. Mon ami me dit qu'il avait cela pour la première fois, et ne se rappelait aucune attaque précédente. Il avait la bouche vide de dents sur quelques points, mais saine d'apparence. Je touchai la petite ulcération à l'acide chlorhydrique; trois jours après un second attouchement, elle avait disparu. Un mois environ plus tard, mon ami revint pour la même douleur déjà éprouvée et le même saignement à la brosse. Il y avait cette fois deux petites ulcérations semblables à la première, l'une au même point, l'autre entre les deux grosses molaires inférieures. Nouvelle application d'acide chlorhydrique. Disparition des ulcérations. Troisième attaque au bout de 15 jours, même traitement et même guérison. Je revis mon ami en dehors pendant quelques mois; il me dit qu'il ne souffrait plus de ses gencives. Mais un an après, M. X., qui était déjà souffrant, neurasthénique et très amaigri, quand je soignais ses gencives succomba, après des crises extrêmement douloureuses du côté du foie et du rachis à une affection cancéreuse.

Dans ce quatrième cas, j'avais eu affaire incontestablement à une gingivite ulcéreuse très limitée, à peine ébauchée, mais avec trois récidives, semblables, sans cause apparente, et comme chez mes jeunes gens, sans avoir été précédée de crise aiguë, de stomatite ulcéro-membraneuse, de celles qui prennent si souvent naissance autour des dents de sagesse, gênées dans leur évolution, dans des bouches en mauvais état et infectées.

C'est à cette gingivite ulcéreuse, évoluant ainsi de la même manière avec un ensemble de symptômes et de conditions presque semblables, que je donne le nom de *gingivite ulcéreuse chronique récidivante (forme chronique des stomatites ulcéro-membraneuses)*. Leur type clinique assez uniforme peut, il me semble

maintenant, se caractériser à la manière suivante: Gingivite ulcéreuse, se montrant surtout à la mâchoire inférieure, sans ulcérations sur les autres parties de la muqueuse buccale, joues, langue ou lèvres, sur les gencives même, ulcérations petites, qu'il faut chercher presque, en petit nombre, disséminées et erratiques, siégeant au sommet des languettes gingivales interdentaires, à l'extérieur. Ulcérations d'aspect grisâtre, avec petit liséré argenté, tendance à l'hémorrhagie, au moindre attouchement ou à la pression, très douloureuses, caractéristiques en fait des ulcérations de la stomatite ulcéro-membraneuse, et comme en réduction des formes habituelles. Début insidieux, sans fièvre, sans accès aigu, sans ganglion généralement. Cette gingivite ulcéreuse est en fait identique à celles qu'on peut observer, chez d'autres sujets, qui après une stomatite ulcéro-membraneuse, violente, avec larges ulcérations et fièvre la première fois, font plusieurs récidives sous une forme très atténuée et restreinte, et ne font plus que quelques ulcérations petites et erratiques au sommet de leurs languettes gingivales. Le dr. Rodier, faisant allusion à mes observations, dont je lui avais parlé, signalait à la Société de stomatologie (juin 1905) le cas d'un jeune homme tuberculeux, qui avait présenté des récidives légères d'une stomatite, qui avait débuté à l'état très aigu une première fois. La plus grande analogie existe certainement entre ce cas et ceux que j'ai observés, sauf cependant que chez mes malades il n'y avait jamais eu de période véritablement aiguë. C'est ce qui distingue précisément, au point de vue clinique, la forme de stomatite que j'ai voulu montrer, c'est qu'elle n'est jamais précédée de la forme aiguë, généralisée plus ou moins, de la forme classique en un mot. C'est que la première attaque ressemble aux attaques suivantes, sans différence appréciable dans le degré. Les récidives sont en général très rapprochées et fréquentes. Je serais tenté de dire, en parlant de cette forme de gingivite ulcéreuse, qu'elle est à la stomatite ulcéro-membraneuse classique, ce que l'aphte isolé erratique chez certains prédisposés est à la stomatite aphteuse généralisée avec fièvre, chez les enfants généralement.

J'ai fait la remarque, dans mes observations, que la gingivite se développait dans des bouches, très saines en apparence, et semblant aseptiques, de sorte qu'on peut dire que c'est plutôt le terrain et la constitution générale du sujet, qui doivent jouer le principal rôle dans leur évolution. Mais quel est exactement ce rôle, c'est ce qu'il est encore difficile d'établir. Dans trois cas il

s'agissait de jeunes gens, plus ou moins candidats à la tuberculose; dans un autre cas, d'un adulte commençant une cachexie cancéreuse. Les bouches qui semblent dans le meilleur état renferment toujours assez de microbes pour créer une stomatite ulcéro-membraneuse, ou une gingivite ulcéreuse, ce qui est la même chose, chez des prédisposés. Je ne discute pas d'ailleurs la question de la spécificité de l'affection (Bergeron) ou du polymicrobisme (Lebedinski). Je reste sur le terrain clinique et à ce point de vue je peux seulement conclure:

1° Il existe une gingivite chronique récidivante, qui n'est qu'une forme chronique de la stomatite ulcéro-membraneuse.

2° Cette gingivite se caractérise par la situation et la forme de ses ulcérations, leur caractère erratique, leur extrême tendance à la récidive, la facilité avec laquelle elles cèdent à l'application de l'acide chlorhydrique.

3° Cette gingivite ulcéreuse récidivante, plus fréquente chez les jeunes gens, doit faire soigneusement rechercher leurs antécédents, leur état de santé, en particulier leur tendance à la tuberculose; — chez l'adulte elle indiquerait un affaiblissement général de l'organisme, une diathèse grave.

Discussion

M. Silva Carvalho : Dans mon service du Dispensaire de S. M. la Reine, on voit quelquefois des enfants malades avec cette forme décrite par M. Cruet ; ce sont toujours des enfants malingres, quelquefois candidats à la tuberculose, miséreux et trop souvent avec des gastrectasies et des perturbations gastro-intestinales propres à donner des intoxications que nous traitons par le salol, en même temps que nous faisons le traitement local par le chlorate de potasse et par l'acide lactique, quand le traitement par le chlorate de potasse ne donne pas de résultat. Je suis certain que l'on trouvera plusieurs de ces cas chez les pauvres et surtout chez les enfants pauvres, quand on ouvrira des consultations externes dans les hôpitaux et des dispensaires gratuits Je vous conseille de donner le salol. Trois malades de M. Cruet étaient tuberculeux. Les tuberculeux, comme vous savez, souffrent beaucoup de l'estomac dont les perturbations ouvrent souvent la marche et chez eux il y a trop souvent des intoxications d'origine gastro-intestinale qu'il faut combattre.

M. Tourtelot : Je demande à M. Cruet de vouloir bien nous donner la technique de son traitement et à quelle dose il applique l'acide chlorhydrique.

D'un autre côté je le prierai en même temps de nous dire s'il faut faire suivre à ce genre de malades un traitement général et quel est ce genre de traitement.

M. Granjon a observé deux cas de cette affection, le premier chez un sujet surmené, débilité, digérant mal, en état de moindre résistance très accentué ; le second chez un confrère ayant conservé pendant deux mois des accidents gastro-intestinaux à la suite d'une grippe à prédominance abdominale. Dans les deux cas,

l'affection qui avait déjà récidivé a cédé au traitement de l'état digestif et aux applications locales d'acide lactique.

M. Gaumerais: Je suis heureux de confirmer ce que vient de dire mon maître M. Cruet au sujet de l'efficacité de l'acide chlorhydrique.

J'ai eu justement, il y a trois semaines, l'occasion de lui montrer une malade présentant de la gingivite ulcéreuse au début. Cette malade était porteur d'un petit bridge de deux dents et elle avait négligé de faire entre le bridge et la gencive les nettoyages minutieux prescrits.

Elle portait ce bridge depuis 3 semaines et brusquement avait éclaté cette crise de gingivite avec retentissement fluxionnaire et ganglionnaire.

Je prescrivis des lavages mécaniques antiseptiques et je fis en 2 jours 3 applications d'acide chromique. Les accidents ne cédèrent pas. Or, il me suffit d'une seule application d'acide chlorhydrique au $1/3$ pour voir tout rentrer dans l'ordre.

J'ai pris précisément la parole pour constater devant vous la grande supériorité de l'acide chlorhydrique sur l'acide chromique: il est juste de dire que l'acide sulfurique de Nordhausen donne les mêmes résultats que l acide chlorhydrique.

M. Cruet: Je suis heureux que notre très distingué président vienne corroborer, dans une certaine mesure, les observations que je viens d'apporter devant vous, en disant qu'il a lui même pu observer très souvent dans sa clinique des stomatites ulcéreuses récidivantes et interminables chez des enfants malingres et chétifs, surtout, et à la bouche naturellement infectée. Il remarque, ce qui est très intéressant, que chez ces mêmes enfants, une affection très curieuse, et sur laquelle vous entendrez d ailleurs une communication prochaine, se développe aussi communément, la *perlèche*, et que ces deux manifestations étaient toujours en rapport avec un état grave de l'estomac et de l'intestin. Ces faits ne me surprennent pas; et c'est toujours sur de mauvais terrains qu'évoluent ces manifestations de stomatite ulcéreuse, sous différentes formes. Je voudrais cependant maintenir un peu à part le type clinique que j'ai esquissé avec sa physionomie particulière, et le caractère précis que j'ai cherché à lui assigner.

Mon confrère le dr. Tourtelot me demande quelque détails sur le traitement de la stomatite ulcéro membraneuse par l acide chlorhydrique. Le traitement de l'affection n'est pas précisément l objet de ma communication. Mais je puis dire à M. Tourtelot que j'emploie l'acide chlorhydrique au 10e, au 5e, presque pur au besoin, que je l'applique maintenant avec l'extrémité d'un petit bâton, très rapidement, en le faisant suivre d'un lavage immédiat avec une solution bicarbonatee; qu'il faut chercher et toucher toutes les ulcérations, et il est exceptionnel après l'attouchement que celles ci ne guérissent pas en 2 ou 3 jours. Pour être juste, je dois dire que mon collègue des hôpitaux M. Robin obtient des résultats identiques avec l'acide sulfurique de Nordhausen qu'il a préconisé, et qu'enfin il semble possible de réussir encore avec d'autres acides puissants, comme l'acide chromique, dont on explique l'action par leur puissance destructive des éléments parasitaires qui déterminent et entretiennent les ulcérations.

Quelques considérations sur l'anesthésie de la dentine et de la pulpe

Par M. L. Granjon, Marseille.

Nous avons à dessein groupé dans ces notes quelques idées sur les anesthésiques dentaires et pulpaires, d'abord parce que le

même produit peut servir pour la préparation des cavités et la dévitalisation des dents, ensuite parce que celle-ci devra autant que possible être précédée par une anesthésie plus ou moins complète de la dentine.

Depuis que les dentistes existent, ils ont essayé par des procédés nombreux et variés de rendre la dentine moins sensible. La multiplicité de ces procédés, la défaveur rapide qui a suivi leur application, l'incertitude dans laquelle nous nous trouvons toujours, montrent qu'on n'a rien trouvé de vraiment efficace et nous font craindre qu'on reste encore longtemps avant de découvrir l'anesthésique idéal. Il est inutile de faire une énumération des moyens employés, les uns sont vraiment peu certains, par exemple le pansement prolongé à la gutta-percha; d'autres comme l'air chaud sont, ou peu efficaces, ou bien d'application longue, ou encore douloureux (suivant le mode d'application). Presque tous les autres sont dangereux pour la pulpe, comme l'acide arsénieux à faible dose, les acides, les caustiques de tous genres, etc.

Avant d'entrer dans l'étude de certains anesthésiques, qu'il nous soit permis d'ores et déjà de les diviser en deux catégories; les premiers à action extemporanée, parmi lesquels on trouvera probablement l'agent efficace, les seconds appliqués à demeure pendant un temps plus ou moins long et dont on devra se passer le plus possible. Cette défiance nous a paru logique de prime abord, elle a été confirmée par notre expérience personnelle.

Comment en effet limiter la pénétration d'un agent médicamenteux, en deçà de la pulpe; et comment certifier que tous les produits employés, qui sont tous ou presque tous des caustiques puissants ou des toxiques violents à action durable sur l'organisme, ne laisseront aucune trace de leur passage sur la pulpe, dont la vitalité est si faible? Nous avons employé systématiquement pendant quelque temps un produit qui a été prôné avec enthousiasme, qui reste à peu près seul à surnager parmi les anesthésiques à demeure, le chlorhydrate d'érythrophléine. On a dit qu'il agissait toujours et très efficacement, et cependant il existe à notre connaissance des cas nombreux dans lesquels ce médicament, même employé avec toutes les précautions recommandées et par des opérateurs expérimentés, a agi mal ou n'a pas agi du tout; de l'avis de ses promoteurs, il provoque des douleurs assez violentes dans les premières heures de son application, et surtout le deuxième jour. Sans doute cette douleur pourra être diminuée ou même supprimée par l'adjonction d'autres produits, par un séjour

moins long dans la cavité de carie chez les enfants, les vieillards, les artério-scléreux et les arthritiques en général, sans compter les sujets chez lesquels rien n'aura été prévu: la douleur, fonction de la congestion, peut évidemment diminuer si on supprime cette congestion. Il n'en est pas moins vrai que l'érythrophléine agit sur la pulpe puisqu'elle produit de l'hyperhémie périostée: donc elle peut être nocive et elle l'est à notre avis, si nous examinons des faits surpris dans la pratique courante et qui ont la valeur d'une expérimentation. A plusieurs reprises, nous avons eu pour des raisons diverses l'occasion d'interrompre le curettage d'une cavité dont les parois avaient été anesthésiées par l érythrophléine; toutes les fois la dentine était restée insensible (quinze jours dans un cas); dans deux cas de carie parapulpaire, nous avons à dessein arrêté l'opération aussitôt après l'ouverture de la cavité pulpaire, nous l'avons reprise fort longtemps après, en tenant le malade en observation; et chaque fois la pulpe était complètement insensible, au moins à sa partie superficielle, après plus d'un mois de repos. Le même fait a été constaté par des confrères qui se sont trouvés dans le même cas. Et, chose curieuse et dont je ne veux pas tirer de conclusion définitive à cause du petit nombre de cas observés, dans ces deux observations, ainsi que dans deux autres presque identiques, nous avons eu le plus grand mal à dévitaliser la partie profonde de la dent, restée encore vivante et très douloureuse, et qui a résisté fort longtemps aux caustiques employés.

De l'examen de ces faits nous pouvons conclure qu'il faudra ne se servir de l'érythrophléine qu'avec la plus grand prudence. Pour notre part, nous l'employons encore dans quelques cas assez peu fréquents où la cavité est très peu profonde, fort loin de la pulpe par conséquent, alors que nos procédés ordinaires réussissent mal ou difficilement, par exemple certaines caries linéaires du collet des molaires, et quelques caries très petites, presque punctiformes, ayant à peine atteint les couches les plus superficielles de la dentine, chez des sujets nerveux à l'excès. Nous croyons donc pouvoir en proscrire l'emploi dans toutes les caries très profondes, même lorsqu'on risque d'arriver jusqu'à la dévitalisation.

Pour les mêmes raisons, nous hésitons fortement à placer à demeure pour anesthésier la dentine les pâtes à base de formol, d'abord parce qu'elles provoquent dans l'immense majorité des cas des douleurs assez violentes et difficilement supportables, en-

suite et surtout parce que le séjour pendant de nombreuses heures d'un agent aussi actif, aussi caustique, au voisinage de la pulpe peut très bien ne pas être absolument inoffensif pour la vitalité de cet organe.

Nous arrivons anisi aux procédés d'anesthésie extemporanée. Si nous n'avons pas grande confiance dans les pansements à la gutta-percha, en revanche nous pratiquons couramment, comme tous nos confrères d'ailleurs, l'asséchement de la cavité soit comme moyen définitif dans la plupart des cas, soit comme premier stade d'une anesthésie plus complète. Nous passons rapidement sur la façon d'employer l'air chaud, avec ou sans la digue : nous avons personnellement l'habitude de commencer par assécher avec de l'amadou, de continuer par l'application de l'air de plus en plus chaud; l'air se chauffe en passant sur un cautère électrique, il est donc beaucoup moins chargé de vapeur d'eau; de plus, lorsque la dentine reste encore sensible après plusieurs applications d'air chaud, nous badigeonnons légèrement le fond de la cavité avec une solution alcoolique de formol, qui pénètre couche par couche et aussi lentement que nous voulons, nous reprenons l'emploi de l'air chaud et arrivons souvent par ce procédé simple à une anesthésie relativement bonne.

Si ces moyens échouent, il ne paraît pas illogique de faire pénétrer dans la pulpe un médicament à action certaine, bien connue, assez puissant pour nous permettre d'opérer sans douleur, assez fugace dans ses effets, laissant assez peu de traces dans l'organisme pour que la sensibilité normale, qui est fonction de la vitalité, reparaisse peu de temps après que l'on a cessé l'application du médicament, même si celui-ci a pénétré dans la cavité pulpaire; nous avons nommé : la cocaïne. Nous dirons quelques mots seulement de la cataphorèse, qui peut rendre des services entre des mains expérimentées, mais qui exige une instrumentation compliquée et fragile, une durée d'application généralement longue et ne donne pas, d'après certaines observations, de résultats constants. Nous employons couramment depuis trois ans le procédé de pénétration par compression, déjà employé pour la dévitalisation de la pulpe, et que nous avons modifié pour pouvoir par son emploi anesthésier la dentine d'abord, la pulpe ensuite.

Le liquide employé est une solution éthéro-alcoolique et légèrement aqueuse de cocaïne, de formule connue, la vapocaïne, capable de diffuser fortement à travers la dentine. Partant toujours de ce principe que la douleur diminuera en raison directe

de l'ischémie des tissus, principe dont nous pouvons vérifier à chaque instant l'exactitude en stomatologie, nous ajoutons à 7 ou 8 grammes de vapocaïne deux centigrammes environ de chlorhydrate d'adrénaline en poudre : c'est par excellence le produit vasoconstricteur et à effet fugace, c'est-à-dire inoffensif après son application. Il faut conserver le produit bien bouché, et ajouter de temps en temps une ou quelques gouttes d'éther pour compenser l'évaporation. La compression se fait suivant les méthodes déjà connues pour l'anesthésie pulpaire, par de la gutta-percha ou du caoutchouc mou. On arrive assez rapidement à un excellent résultat, en complétant avec de l'air chaud dans les cas difficiles (caries parapulpaires par exemple) et en enlevant couche par couche la dentine progressivement anesthésiée. Il n'y aura aucune perte de temps si on prépare plusieurs cavités en même temps, en faisant l'une pendant que l'anesthésie se fait sur l'autre par compression digitale ou utilisation de l'élasticité du caoutchouc. Nous n'insistons pas, nous avons eu déjà l'occasion de décrire le procédé qui nous donne toujours les meilleurs résultats depuis trois ans. Nous ne formulons quelque réserve que pour les cas dont nous avons dit plus haut qu'ils seraient avantageusement traités par l'érythrophléine. Nous n'avons jamais eu de mortification pulpaire, et nous sommes certain qu'on n'en aura jamais en enlevant soigneusement *toute* la dentine cariée : d'ailleurs les expériences entreprises par nous et analogues à celles que nous avons faites avec l'érythrophléine nous montrent que la sensibilité revient totalement peu de temps après qu'on a cessé l'application du médicament.

Soit que nous nous trouvions en présence d'un troisième degré bien caractérisé avec pulpe recouverte de dentine cariée et encore douloureuse, soit que la pulpe nous apparaisse malade seulement au moment où l'instrument arrive à son contact, nous pouvons continuer l'anesthésie de la pulpe par le même procédé. Dans tous les cas, nous devons faire précéder la dévitalisation de la dent par l'anesthésie de la dentine, si celle-ci est vraiment trop sensible, et en opérant ainsi nous pouvons, chez les personnes trop nerveuses, arriver à la pulpe sans provoquer ces douleurs qui ont eu si souvent comme résultat d'éloigner le patient du cabinet dentaire.

Quoi qu'il en soit, nous sommes arrivés à ouvrir largement la pulpe, que faut-il faire? Là chacun agira suivant sa méthode, suivant ses idées, suivant le temps dont il dispose et les occupa-

tions du patient. Pour nous en particulier, nous pratiquons toujours la dévitalisation pulpaire par le même mode d'anesthésie dans les dents antérieures, parce que nous estimons qu'avec ce procédé il n'y a jamais d'hémorrhagie pulpaire et radiculaire, jamais d'infiltration des éléments du sang dans la dentine, c'est-à-dire jamais de cette vilaine coloration bleuâtre qui désole nos sujets, surtout dans le sexe féminin. Pour les prémolaires, nous employons l'anesthésie pulpaire si nous avons déjà commencé de la même façon pour la dentine, et nous appliquons les caustiques dans les cas contraires. Pour les molaires, nous appliquons toujours les caustiques dont l'emploi nous permet de fractionner nos séances et de momifier le contenu des petits canaux que nos instruments peuvent ne pas nettoyer complètement.

Disons deux mots seulement du procédé de dévitalisation par anesthésie. Nous continuons simplement la compression légère d'abord, de plus en plus accentuée, dirigée dans l'axe de la dent, de notre tampon d'ouate imbibé de vapocaïne-adrénaline, à laquelle nous avons au préalable ajouté une goutte de gaïacol synthétique, ce produit étant antiseptique, anesthésique et très diffusible, donc assez précieux pour nous. Nous extirpons la pulpe, par les moyens ordinaires, aussitôt que le patient ne manifeste plus de douleur quand on comprime vigoureusement dans l'axe de la dent traitée. Ce procédé a en outre l'avantage, très appréciable chez les personnes très nerveuses, que la section du paquet vasculo-nerveux à l'apex doit être et est effectivement absolument indolore.

Il y aurait fort à dire sur la façon de terminer par la destruction de la pulpe au moyen des caustiques. Nous effleurerons seulement le sujet en mettant seulement en lumière quelque faits. Il faut, pour n'avoir aucune douleur, d'abord éviter toute compression, et surtout la compression banale, la plus ordinaire, celle qui, en dehors de nos soins, provoque la rage des dents, c'est-à-dire la congestion de l'organe. Et pourquoi ne pas employer, là encore, l'adrénaline? Pour notre part, nous ajoutons à notre caustique de l'orthoforme en poudre et le délayons dans un mélange de gaïacol et d'adrénaline au millième. De cette façon, nous n'avons jamais observé de douleur, même chez les enfants, en employant l'acide arsénieux. Enfin, et c'est par là que nous terminerons, nous avons vu diminuer dans de très fortes proportions cette douleur désagréable, qui accompagne toujours l'application comme caustique de la substance dénommée «cobalt». La constatation de ce fait nous a amené à employer assez couramment et

sans inconvénient ce caustique que nous jugeons assez précieux: il nous a permis de sauver un certaine nombre de dents de lait que nous avons pu dévitaliser complètement et très facilement même chez des petits enfants fort désagréables, et dont nous n'aurions jamais sans cela entrepris la conservation; il nous a permis surtout, quand nous avions dans certaines molaires supérieures un canal externe (antéro-externe le plus souvent), filiforme et contourné, de laisser simplement dans le canal le contenu momifié par le cobalt taisant lui-même obturation; les autres canaux et la chambre pulpaire sont remplis dans ce cas par la pâte que nous employons normalement, et qui est composée d'oxyde de zinc, glycérine et lusoforme.

Discussion

M. Losada : Je trouve dangereux d'employer la cocaïne seule ou mélangée à d'autres substances, et par pression pour anesthésier la dentine, car on risque beaucoup d'altérer la vitalité de la pulpe, qui peut mourir avec le temps.

Comme la pulpe n'a pas de lymphatiques, elle ne recouvre pas, si quelque substance étrangère est introduite dans son tissu; il vaut donc mieux ne pas risquer de la tuer, chose facile avec l'anesthésie par pression, car les médicaments passent à travers d'une forte couche d'ivoire et arrivent à la pulpe.

Je crois meilleur le procédé de sécher bien à l'air chaud et à l'alcool la dentine, qui devient beaucoup moins sensible.

M. Tourtelot : Je trouve que M. Granjon emploie des quantités de médicaments pour l'insensibilisation de la dentine et de la pulpe dont nous aurions besoin de connaître le formulaire compliqué et qu'il nous a été difficile de saisir au passage.

D'un autre côté j'ai remarqué dans le cours de la communication de M. Granjon qu'il repoussait l'emploi des pâtes au formol et qu'il employait la solution alcoolique de formol. Ce que j'ai retenu et qui me paraît le plus logique, c'est que l'emploi de la cocaïne et de l'adrénaline combinées est le procédé qui semble avoir ses préférences.

M. Gaumerais : J'accueille avec enthousiasme le procédé nouveau que nous présente nofre confrère le dr. Granjon, avec enthousiasme mais aussi avec un peu de scepticisme. Car je me rappelle avoir accueilli avec le même enthousiasme le travail de mon camarade le dr. Audy, de Senlis, sur le chlorhydrate d'érythrophléine que j'ai abandonné après une douzaine d'applications.

En effet, dans neuf au moins d'entre elles j'ai dû, à la suite de cette application, procéder à la dévitalisation de la pulpe.

Il est vrai qu'on peut m'adresser le reproche qu'on adresse en général quand un procédé échoue, à savoir que je n'ai pas su faire l application de l'érythrophléine: je me suis efforcé cependant de suivre scrupuleusement le modus operandi indiqué par l'auteur du travail.

M. Cruet : J'aurais beaucoup à dire sur la communuication de M. le dr. Granjon, car elle touche un sujet qui est, pour ainsi dire, au cœur même et au centre de notre pratique journalière. Je voudrais avoir la même foi que mon confrère pans les formules, les associations des substances diverses qui ont pour but d'in-

sensibiliser la dentine sans toucher la pulpe ni la compromettre, et de faciliter nos opérations de plombage. Mais j'en ai vu tant naître et disparaître que je reste un peu sceptique en face d'un procédé nouveau qui me paraît fait de morceaux anciens, autrement associés. Je ne repousse pas cependant, à priori, ce qui serait anti-scientifique, la méthode de M. Granjon, qui est toujours très affirmatif et sûr de ses observations, ce qui est impressionnant; mais je voudrais un peu de clarté dans sa manière de faire, suivant qu'il s'agit d'une carie dans laquelle il veut conserver la pulpe, ou d une autre dans laquelle il veut la détruire, et il n'existe en réalité que ces deux variétés de caries; or, pour ma part, dans le premier cas, j'avoue que je n'ai pas souvent besoin d'insensibiliser la dentine; je le juge toujours risqué, et je pense qu'il y a toujours un énorme avantage à appliquer immédiatement (après soins élémentaires) nos anciens et toujours modernes ciments: oxychlorures ou oxyphosphates; car ceux-ci ont le privilège particulier d'agir, à la fois, comme légers excitants de la pulpe saine, qui s'entoure et se protège par sécrétion d'ivoire secondaire, et aussi de pouvoir rester comme plombage en partie ou en totalité. S'il s'agit d'une cavité superficielle et que ce premier plombage disparaisse au bout de quelque temps, il a joué exactement et plus sûrement le rôle que M. Granjon demande à ces formules, et je refais le plombage de mes dents dans d'excellentes conditions. Dans notre deuxième classe de caries, celles où il faut détruire la pulpe, je m'en tiens encore à notre vieil acide arsénieux, que j'applique tout de suite sur la pulpe dénudée ou non, et avec cette substance décriée, employée judicieusement, ce que je me contente de dire, pour ne pas vous donner ici beaucoup de détails trop longs, je n'ai jamais vraiment éprouvé de déceptions, ni constaté d'accidents. Je voudrais d'ailleurs pouvoir parler devant vous de la douleur de l'acide arsénieux, de la dent bleue, etc. Je ne puis me permettre de vous retenir si longtemps. Je dois, je le comprends, vous sembler un parfait réactionnaire en art dentaire. Vous pouvez croire que ce n'est qu'une apparence. Pour le prouver d'ailleurs, je me propose d'expérimenter sans parti pris le procédé de M. Granjon, comme j'en ai essayé beaucoup d'autres.

M. JERONYMO MOREIRA: Je crois pour ma part qu'il faut distinguer, pour le choix de n'importe lequel de ces procédés, le degré de la carie que l'on soigne.

On ne doit jamais être exclusif.

Dans les caries de 2e degré fortement infectées je trouve qu'il y a danger à faire de la compression de n'importe quel agent, qui peut pousser à travers la dentine plus ou moins altérée vers la pulpe les colonies ou produits septiques contenus dans la cavité de la carie.

Je trouve qu'on ne devra pas l'employer; mais j'y trouve une indication formelle, quand on a la conviction que la pulpe doit être sacrifiée.

M. GRANJON: Je répondrai aux critiques sur la méthode en général, je m'occuperai ensuite des faits particuliers.

M. Cruet trouve que l'anesthésie de la dentine est inutile, et que la dévitalisation des dents se fait toujours et sans inconvénient au moyen de l'acide arsénieux

La communication dans son ensemble répond, je crois, à ces appréciations: j'ajouterai simplement que le praticien doit de plus en plus chercher les moyens d'atténuer la douleur; de plus tout le monde n'a pas l'autorité nécessaire pour persuader les patients qu'il faut supporter des souffrances fort vives parfois; enfin si les races du Nord, la race anglo-saxonne en particulier, sont très résistantes, il n'en est pas du tout ainsi de nos populations du Midi; il arrive trop fréquemment

que le praticien, sachant que ses patients ne veulent pas souffrir chez lui, a une tendance trop marquée à laisser de la dentine infectée dans le fond des cavités douloureuses, quand il n'a pas à sa disposition un anesthésique sûr; et l'expérience m'a montré que ce fait, si souvent observé, est autrement à redouter que la mort hypothétique de la pulpe par pénétration d'un produit que je crois inoffensif.

Les faits d'observation directe que j'ai rapportés, et bien d'autres encore, le fait que depuis trois ans je n'ai jamais eu d'accident par mortification pulpaire après l'anesthésie par compression, répondent aux craintes exprimées par M. Losada. Même en se plaçant au point de vue théorique, le réseau veineux à défaut de lymphatiques est largement suffisant pour éliminer de la cocaïne de l organe pulpaire. Les mêmes cas répondent aux critiques de M. Moreira qui n'a cité aucun argument tangible et qui s'appuie uniquement sur des vues fort hypothétiques.

M. Tourtelot me demande une méthode, que je n'ai pas donnée en détail, puisque je traitais seulement de quelques considérations sur l'anesthésie en laissant à chacun le soin d'appliquer les méthodes.

Dans ma pratique personnelle, j'emploie d'abord l'air chaud; si celui-ci ne suffit pas, je fais mon application extemporanée de formol; et si cela ne suffit pas encore, la pénétration par compression de vapocaïne adrénaline. Je réserve l'érythrophléine aux caries linéaires du collet, ou à certaines petites caries très peu avancées et très douloureuses. Dans deux cas de surfaces de carie très douloureuse dont parle M. Cruet, j'ai employé l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle.

Le principe exposé au début, de division des dangers de l'anesthésie suivant que l'application du produit est extemporanée ou de longue durée, répond aux observations de M. Tourtelot et de M. Gaumerais.

Je termine en vous exposant la façon de procéder depuis trois ans, qui constitue une véritable expérimentation, puisque j ai à dessein employé pendant certaines périodes un anesthésique à l'exclusion de tous les autres, en multipliant les expériences quand elles ne pouvaient avoir aucun retentissement fâcheux sur la vitalité de la pulpe. Et c'est le resultat de ces observations que j'ai condensé dans cette communication.

La carie dentaire dans la population scolaire pauvre de Lisbonne

Par M. THIAGO MARQUES, Lisbonne.

Quelques conclusions ont été votées dans les congrès de Moscou et de Paris, tendant à résoudre le problème qui doit aujourd'hui préoccuper tous les médecins dentistes: «l'inspection obligatoire des dents des enfants des écoles», comme mesure prophylactique à adopter dans tous les pays qui désirent faire quelque chose contre la carie dentaire.

Jusqu'à aujourd'hui, on a fait très peu qui représente le vote présenté dans ces congrès.

A nous tous médecins dentistes, il nous appartient de travailler pour la résolution d'un problème si important, abandonné jusqu'à ce jour dans la plupart des pays, par méconnaissance presque

complète des différentes complications originaires de la carie dentaire.

Dans les inspections scolaires auxquelles j'ai fait des recherches et qui ont servi de base à mon travail, j'ai vérifié, chez la plus grande partie des enfants examinés, des résultats déplorables, originaires du peu de soin des dents cariées dans les premiers âges, et qu'on peut éviter par un traitement immédiat et par la pratique d'une hygiène dentaire rationnelle.

Fréquemment j'ai observé l'existence de caries dans leur degré le plus avancé, avec tous les symptômes et diverses complications — arthrites alvéolo-dentaires, abcès alvéolaires, fistules dentaires et conséquences distantes traduites par un retentissement grave sur l'état général, qui est plus fort chez les enfants avec tares héréditaires ou chez ceux dont la jeunesse a été très mouvementée. Je ne ferai pas l'étude de toutes les théories formulées jusqu'à ce jour et expressément faites dans le but d'expliquer l'étiologie de la carie dentaire, j'aurais beaucoup à dire à ce sujet, s'il était nécessaire dans le but de fonder les conclusions présentées; mais avec la connaissance que nous avons tous de la pathologie dentaire et munis d'une thérapeutique rationnelle, l'on peut obtenir des résultats sans qu'il soit indispensable pour cela de connaître rigoureusement et scientifiquement l'étiologie de la carie dentaire.

Dans quelques nations, des mesures ont été prises: la fondation de consultations gratuites dirigées par des médecins spécialistes autorisés; dispensaires dentaires, quelques-uns d'origine particulière; d'autres dispensaires joints à des écoles de médecine dont le grand mouvement de malades est la meilleure preuve de l'utilité de telles institutions.

La France, l'Italie, l'Autriche, la Hongrie, l'Allemagne, la Russie et l'Amérique du Nord sont les nations où l'on a le plus travaillé dans ce sens et si les résultats ne correspondent pas encore aux fortes tentatives des médecins dentistes, ni à ceux à qui la fallologie dentaire mérite une attention spéciale, ils ne doivent pas se décourager.

Le Portugal, à l'exemple d'autres nations, doit se placer au dernier rang lorsqu'ils s'agit de prophylaxie et de soins de la carie chez les écoliers pauvres, car c'est seulement par exception que l'on voit un enfant fréquentant l'école ou interné dans un asyle, ayant les dents saines et soignées.

Voici bien résumées, les considérations avec lesquelles j'ai

voulu présenter une statistique que j'ai faite sur un nombre peu élevé d observations sans pour cela les trouver sans intérêt. Les 400 enfants que j'ai observés sont des élèves des deux sexes internés dans deux écoles de Lisbonne où l'hygiène de la bouche, bien que peu rigoureuse, est faite chaque jour.

L'âge de ces enfants est de moins de 18 ans.

Par la simple observation des tableaux statistiques on peut noter le grand pourcentage de dents cariées, en faisant la comparaison de cette statistique avec celles de Scheff Hilchcock, Magitot et Redier.

Conclusions

Chez la plupart des enfants au-dessous de 18 ans de la population scolaire pauvre de Lisbonne, il y a carie dentaire principalement très remarquable dans les premières molaires.

La carie dentaire est plus fréquente chez les garçons.

La fréquence de la carie est plus remarquable dans les dents de la mâchoire inférieure, de préférence du côté gauche.

L'immunité relative des incisives, canines et prémolaires.

Mesures prophylactiques à suivre: Inspection obligatoire des dents des enfants internés dans les asiles ou fréquentant les écoles primaires.

Création de consultations hospitalières et dispensaires dentaires où l'on pourrait donner des soins aux enfants composant la population scolaire pauvre de Lisbonne.

Mâchoires

	Supérieure		Inférieure	
	Côté		Côté	
	Droit	Gauche	Droit	Gauche
Incisive centrale	4	3		
» latérale	3			
Canine				
1re prémolaire	3	6	2	1
2e prémolaire	3	5	1	1
1re molaire	60	62	64	67
2e molaire	12	15	18	23
3e molaire				
Totaux	85	91	85	92

Mâchoires

	SUPÉRIEURE		INFÉRIEURE	
	Côté		Côté	
	Droit	Gauche	Droit	Gauche
Incisive centrale	4	5		
» latérale	5	5		
Canine	2			
1re prémolaire	14	24	1	2
2e prémolaire	15	18	9	10
1re molaire	181	185	196	199
2e molaire	34	32	72	72
3e molaire				
Totaux	255	269	278	283

Mâchoires

	SUPÉRIEURE		INFÉRIEURE	
	Côté		Côté	
	Droit	Gauche	Droit	Gauche
Incisive centrale	8	8		
» latérale	8	5		
Canine	2			
1re prémolaire	17	30	3	3
2e prémolaire	18	23	10	11
1re molaire	241	247	260	266
2e molaire	46	47	90	95
3e molaire				
Totaux	340	360	363	375

Discussion

M. Cruet : Malgré le peu de temps dont nous disposons encore, il me semble bien difficile de ne pas faire remarquer combien la communication de notre confrère portugais est intéressante et importante par son objet. Voilà des observations précises recueillies dans une consultation d'enfants et qui montrent la fréquence et la variété des affections dentaires et de leurs complications chez les enfants de classe pauvre.

Constater ce fait, c'est dire combien il est urgent de soigner la dentition de ces enfants. Signaler cet autre fait, que nombre d'affections stomacales, intestinales, d'autres maladies graves, qui peuvent être cause de mort, sont déterminées par une mauvaise dentition, par une bouche infectée, et montrer les liens de ces affections avec ces états, n'est-ce pas aussi démontrer l'importance qu'il y a à confier à des médecins instruits le soin de ces dents et de ces bouches ? Ce sont des médecins seuls qui peuvent dire avec la compétence nécessaire, en exprimant un ju-

gement rationnel, les conséquences de ce qu'ils observent, et les conclusions à en tirer au point de vue du traitement local et général. Il faut donc remercier M. le dr. Marques d'avoir attiré notre attention sur un sujet si pressant, à la fois médical et social, car il s'agit en définitive de la conservation de nombreuses vies humaines.

M. MOREIRA : Je trouve absolument remarquable la communication de mon distingué confrère M. Marques et, quoique manquant d'éléments statistiques ici, je suis d'accord d'une façon générale avec ses conclusions, par ce que j'ai observé moi-même sur les enfants pauvres d'Oporto, étant chargé de la stomatologie au Dispensaire de la Reine dans cette ville.

Mes compliments à M. Marques pour son considérable travail.

SÉANCE DU 24 AVRIL

Présidence : M. LUDGER CRUET

De la répercussion cutanée des irritations gingivo-dentaires [1]

Par M. GAUMERAIS, Paris

Je me propose de développer dans ce travail et d'étayer en l'appuyant de faits nombreux la doctrine qui a été exposée en son ensemble par M. le dr. Jacquet au Congrès de Cherboug (août 1905) sous le titre «Essai sur la répercussion cutanée des irritations gingivo-dentaires».

Par le travail physiologique incessant qu'il est obligé de fournir, par la multiplicité des excitations continues et profondes dont il est le siège à l'état de maladie, par l'intensité des phénomènes additionnels qu'il subit pendant une longue période de la vie, le système gingivo-dentaire constitue un point de départ fécond de réactions morbides de toutes sortes.

D'une façon plus sensible que partout ailleurs, l'action directe et immédiate d'une thérapeutique appropriée sur la plupart de ces lésions, en les modifiant, en les guérissant, réalise autant de séries d'excitations nouvelles, voulues cette fois, qui par leur répercussion vont donner naissance à des ébranlements qu'il sera possible d'enregistrer avec rigueur. Par le fait de ces ébranlements divers, les uns spontanés, les autres volontaires, l'observateur voit

---

(1) Ce travail avec les deux tableaux qui y sont annexés repose sur l'étude de 81 observations qui se décomposent ainsi :

41 sont dues à M. Jacquet, 16 à M. Pechin et 24 sont inédites et prises par nous à la policlinique de M. Jacquet à La F[illegible] et à celle de l'Hôpital St-Antoine. Elles seront très prochainement publiées in extenso.

donc s'illustrer de façon saisissante la formule si compréhensive de Brown-Séquard : «L'irritation expérimentale de certains points du système nerveux modifie l'équilibre sensitif de l'organisme en entier».

Pendant longtemps, des phénomènes forcément aperçus, la douleur, la fluxion, ont été les seules décrites de ces réactions multiples; une étude plus minutieuse a montré qu'ils n'étaient que des éléments les plus simples d'un ensemble bien autrement complexe et intéressant, et que la répercussion tégumentaire des irritations gingivo-dentaires était singulièrement plus riche.

Toutes les fonctions cutanées peuvent être atteintes par le fait de l'irritation, de la souffrance ou de la lésion des filets nerveux chargés de leur entretien, qu'elles soient produites par une excitation portant sur leur trajet même ou qu'elles soient nées dans leur voisinage.

Les troubles de l'une d'entre elles, la fonction tropho-pilaire, ont été surtout étudiés par M. Jacquet. Cet auteur a montré que son arrêt ou sa déviation pouvait être l'unique cause d'une pelade qui ne se distinguait en rien de celles qu'on décrivait autrefois comme spécifiques et contagieuses.

Mais de même que toutes les pelades ne sauraient reconnaître une origine dentaire, et M. Jacquet insiste sur ce point, de même cette sorte d'irritation ne localise pas à ce trouble trophique son action nocive: elle reste susceptible de produire bien d'autres désordres.

C'est l'ensemble de ces répercussions cutanées que nous nous proposons d'étudier.

I. Voies de conduction anatomiques des excitations gengivo-dentaires jusqu'aux territoires cutanés

Les connexions anatomiques du système nerveux gingivo-dentaire avec les filets chargés de l'innervation du tégument autorisent-elles cette hypothèse que l'observation des faits va, nous l'espérons, prouver tout à l'heure?

En d'autres termes: l'irritation née dans les riches plexus dentaire et péri-dentaires va-t-elle pouvoir par *voie centripète d'abord* gagner les centres, *puis par voie centrifuge* venir retentir sur les terminaisons cutanées? Aidons-nous du schéma [1] qui

[1] Les schémas cités dans ce travail ne nous ont pas été remis. *R.*

représente les départements respectifs des différents nerfs qui président à l'innervation de la peau. Pour le territoire cutané de l'ophthalmique et des nerfs maxillaires supérieur et inférieur la répercussion cutanée est facile à comprendre par l'action propagée dans leurs trajects d'une irritation partie des nerfs dentaires, comme eux branches d'une même paire nerveuse, le trijumeau (schéma 2).

La zone cutanée restante est innervée par des filets sensitifs issus des 2e et 3e racines rachidiennes, la région occipitale supérieure et le vertex par le grand nerf d'Arnold (2e racine), la région cervicale postérieure par des filets de la 3e racine cervicale.

Les autres parties des téguments de l'extrémité céphalique et du cou sont innervées par les branches supérieures du plexus cervical superficiel ; la branche cervicale transverse pour les régions maxillaire et nucho sus-auriculaire ; la branche mastoïdienne pour la nuque et la région rétro-auriculaire.

Quelles sont maintenant les connexions centrales de la 5e paire ? Au niveau du bulbe (schéma 3) les cellules de la substance grise, auxquelles la première paire rachidienne aboutit, sont en contact immédiat avec la racine inférieure du trijumeau. Les 3 branches de ce dernier en effet sont reliées par l'intermédiaire du ganglion de Gasser avec l'axe cérébro-spinal par deux racines : l'une *ascendante*, l'autre *descendante*, qui seule nous intéresse et qui va coiffer en dehors la substance gélatineuse de Rolando (partie périphérique des cornes postérieures) dans laquelle elle se termine.

Cette racine peut être suivie inférieurement jusqu'au niveau du premier nerf cervical [1].

Etant données ces connexions bulbaires immédiates, M. Jacquet admet que les voies de conduction nerveuse entre le trijumeau et les paires rachidiennes sont suffisamment directes pour qu'on puisse admettre, du premier sur les secondes, un retentissement réflexe, et il conclut (schéma 4) :

« Des plexus dentaires supérieur ou inférieur, l'incitation peladogène (nous dirons ici, d'une façon plus compréhensive, l'incitation pathogène pour les téguments) passe au ganglion de Gasser, puis au noyau bulbaire. Elle descend alors en suivant la longue racine inférieure du trijumeau jusqu'à la hauteur de la 1re paire cervicale où elle se fond avec la colonne grise, origine des racines sen-

[1] *Cuneo* : in Poirier. Traité d'anatomie, T. III, pag. 803.

sitives. La conduction nerveuse est donc aisée et directe entre l'irritation initiale et le point d'arrivée» (²).

II. Essai de localisation cutanée sensitive d'excitations gingivo-dentaires de sièges anatomiques différents

A) *Zones sensitives de Head.*—On a tenté de préciser davantage, on s'est efforcé de tirer de l'étude des troubles de tel ou tel territoire cutané, lorsque telle ou telle dent était atteinte, un rapport plus exact entre le lieu de l'irritation et le siège de la répercussion.

Dans ses remarquables mémoires sur les troubles sensitifs en rapport avec les différentes maladies viscérales, Head a consacré une étude particulière au point qui nous occupe.

Déjà Head et Mackenzie avaient démontré en 1892 que l'impression douloureuse dans certaines régions produit une hypersensibilité cutanée à un niveau correspondant.

Dans un mémoire plus récent, Head a partagé la totalité du corps en une série de zones et a montré que chacune d'elles, liée d'une façon intime à un ou plusieurs organes internes, devenait hypersensible aussitôt que l'un ou l'autre de ces organes devenait malade.

La surface cutanée céphalique ne diffère en rien de celle du corps et Head (¹), par des expériences patientes et répétées, tenant compte, autant que possible, des causes d'erreurs provenant de la coexistence d'affections viscérales, a pu diviser les téguments de la tête en 15 régions dont chacune avait, lors de son examen, réagi par de l'hyperesthésie à l'irritation causée par l'inflammation de la pulpe dentaire.

A chaque dent ou a chaque groupe de dents, correspondrait donc d'après Head une zone différente (sch. 5). En voici l'énumération :

1) Les incisives supérieures ont leur réflexe dans la région naso-frontale;

2) La canine et la première prémolaire supérieure ont leur réflexe dans la zone naso-labiale;

3) La seconde prémolaire supérieure a sa zone réflexe sur la région temporale maxillaire;

(²) Nat. et trait. de la pelade, pag. 60.

(¹) *Head* : On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral diseases. Brain, 93, 94, 96.

4) La première molaire supérieure exerce sa réflectivité sur la zone maxillaire;

5) La seconde molaire et la dent de sagesse supérieure exercent leur reflectivité dans la région zygomatique;

6) Les incisives, la canine, la première prémolaire du maxillaire inférieur ont leur zone réflexe sur le menton;

7) La seconde prémolaire inférieure n'a pas une zone réflexe bien certaine; il semble que ce soit ou la zone mentonnière ou la zone hyoïdienne;

8) La première et la seconde molaire inférieures réagissent sur la zone hyoïdienne et provoquent des douleurs auriculaires;

9) La dent de sagesse inférieure réagit sur la zone laryngée supérieure du cou.

Récemment Teiler [1] a tenté de vérifier les recherches de Head. Il a confirmé d'une façon générale les résultats obtenus par le physiologiste anglais, mais signale quelques petites différences.

Les zones qu'il décrit sont les mêmes pour les incisives, les canines et les dents de sagesse *supérieures* et pour les molaires inférieures. Quant aux zones qui correspondraient aux premières prémolaires supérieures et aux premières molaires supérieures et inférieures, il ne faut les considérer que comme des zones maxima, capables de s'étendre aux régions voisines, suivant le plus ou moins d'intensité réactionnelle.

Si intéressante qu'elles soient, ces recherches n'ont encore porté que sur un trop petit nombre de faits pour emporter la conviction. D'ailleurs certains auteurs, entr'autres Bettmann [2], n'ont pu retrouver de façon certaine et dans tous les cas une semblable systématisation.

Mais quoiqu il en soit de la réalité de ces zones, le fait que nous voulons seulement dégager de ce qui précède reste en totalité, à savoir la *possibilité anatomique* du transfert à la peau des irritations d'origine dentaire.

B) *Répercussion neuro-musculaire sensitive.* — C'est en se basant sur une répercussion sensitive facile à saisir *objectivement* que ces recherches ont été poursuivies. Mais ce n'est pas la seule

(1) *Teiller de Breslau*: Ueber die bei Erkrankungen der Zähne auftretenden Reflexzonen der Gesichts- u. Kopfhaut (nach Head). Wien, 1907.

(2) *Bettmann*, travail de la clinique medicale de Heidelberg publié dans les Archiv für Dermatologie und Syphilis. Vol. LXX, 1er fascicule, 1904

que l'examen puisse déceler. Alors même que dans la plupart de cas ils ont passé inaperçus du malade, d'autres troubles objectifs de la sensibilité peuvent être facilement mis en évidence. Nous faisons allusion à la *névralgie latente* (rencontrée dans 45 observations) des branches du trijumeau, que la pression parfois atrocement douloureuse aux points d'émergence de ces branches démontre aisément. Très fréquemment intéressés, au moins quand on sait les rechercher en leur siège anatomique précis, sont les points sus, sous-orbitaires et mentonnier. Mais d'autres points névralgiques existent à la sortie d'autres troncs nerveux que l'irritation gingivo-dentaire est allée impressionner de proche en proche et M. Jacquet a ajouté aux points précédents *le point sous-auriculaire*, émergence du nerf auriculo-temporal (nerf maxillaire supérieur, branche du trijumeau) situé dans la fosse rétro-maxillaire immédiatement au-dessous du conduit auditif externe ; et le point *sous-occipital*, qui correspond à l'émergence du nerf d'Arnold dans l'angle formé par le grand droit et le grand oblique de la nuque, à 1 cent. ½ environ de la ligne médiane.

Moins fréquente et d'ailleurs ne se rattachant que très indirectement à notre étude est *l'hyperesthésie musculaire* (dans 11 observations). Elle existe néanmoins, d'une façon indiscutable, à la pression et au pincement dans un certain nombre d'observations.

Nous n'insisterons pas ici sur les phénomènes sensitifs *subjectifs* (dans 45 observations). Dans leurs deux modes, névralgie simple et névralgie avec fluxion, ils sont bien connus et sont d'une constatation facile.

Disons seulement que les uns et les autres de ces troubles sensitifs subjectifs et objectifs ne restent pas forcément limités à la sphère faciale ou cranienne. L'action réflexe gagne à distance les téguments de la nuque, du cou, de l'épaule et même du bras [1].

III. Répercussion cutanée vaso-motrice et sécrétoire

A côté de ces troubles sensitifs, mais d'une appréciation beaucoup plus délicate, il nous faut citer les troubles vaso-moteurs. Nous ne parlons pas ici des cas où, coexistant avec une fluxion, un abcès volumineux, la peau de la joue, par exemple, présentait

(1) Observ. V. in thèse de Péchin. — Cas 14, 17 et 62 du mémoire de Teiler. — Hemi-hyperesthésie localisée à tout un côté du corps : Jacquet (Soc. de dermatologie, 5 juin 1902).

de la rougeur et de l'hyperthermie en rapport avec l'inflammation aiguë sous-jacente.

Mais, sans l'aide d'un processus inflammatoire apparent, on peut observer une *érythrose* (dans 15 observations) plus ou moins accentuée, généralisée parfois à tout un côté de la face, localisée bien plus souvent à la joue toute entière, à la pommette ou à l'oreille.

L'exploration, avec le dos de la main ou des doigts, de la région érythrosique fait constater souvent une *hyperthermie* (dans 13 observations) coexistante, considérable quelquefois et que la comparaison avec le côté sain permet d'apprécier à plusieurs dixièmes de degré, et même à 1, 2 et 3 degrés. La vérification est facile à l'aide d'un thermomètre à température locale.

Ces troubles de l'innervation vaso-motrice régissent en partie des troubles *sécrétoires* moins fréquents mais indéniables.

La *séborrhée*, particulièrement sur les placards peladiques, l'augmentation unilatérale de la sécrétion *sudorale* (Jacquet, obs. XI), devront être recherchées.

Il faut rapprocher de ces troubles certains phénomènes plus rares signalés par M. Jacquet: le coryza chez deux malades dont l'un présentait seulement un *hémi-coryza* limité à la narine du côté névralgié (observ. IV) et même l'hémi-épistaxis (obs. XI).

IV. Répercussion cutanée trophique

Arrivons maintenant aux retentissements trophiques de ces irritations dentaires.

Le mieux étudié est *la pelade*.

Peu d'auteurs même parmi ceux, en minorité aujourd hui, qui admettent encore sa nature parasitaire et contagieuse refusent aux lésions gingivo-dentaires un pouvoir peladogène possible.

Pour l'observateur attentif qui se laisse conduire par les faits, la formule de M. Jacquet en donne une exacte interprétation. «La pelade n'est ni une entité spécifique, ni un syndrome, mais un symptôme aboutissant d'irritations banales et diverses.» (Soc. dermat., 6 mars, 1902).

Parmi les irritations auriculaire, pharyngée, gastro-intestinale, broncho-pulmonaire, etc., la plus importante, parce que la plus fréquemment rencontrée, *la plus banale* par conséquent, est l'irritation provoquée par les lésions du système gingivo-dentaire ou par l'évolution dentaire.

Elle existait seule ou associée, à des degrés variables, dans les 41 cas qui ont fait le sujet de l'étude de M. Jacquet.

Dans un certain nombre de cas, la pelade s'accompagnait de troubles névralgiques concomitants dans la sphère trigémellaire du côté peladique; plus souvent elle en était précédée.

Jamais elle ne s'est montrée comme un phénomène isolé, mais accompagnée d'un «faisceau de phénomènes vaso-moteurs, thermiques, fluxionnaires, trophiques, qui constituent une atmosphère réactionnelle» et qui ne sont que la traduction sur des fonctions autres que la fonction tropho-pilaire de l'excitation d'origine dentaire. Nous connaissons déjà un certain nombre de répercussions cutanées de cet ébranlement.

D'autres considérations concourent en outre à étayer son existence sur une base solide.

La lésion dentaire ne constitue pas la seule irritation possible, l'évolution du système dentaire en est une des causes les plus importantes. En effet, sur 273 cas de pelade où l'âge de début a pu être relevé, M. Jacquet a trouvé 185 cas pour les années correspondant à la période d'évolution du système dentaire permanent contre 88 pour les 35 années d'accalmie.

Les 273 observations de M. Jacquet se décomposent en effet ainsi qu'il suit:

6 mois à 3 ans	1 cas
3 ans à 7 „	37 „
7 „ à 14 „	79 „
14 „ à 19 „	22 „
19 „ à 30 „	68 „
30 „ à 35 „	22 „
35 „ à 40 „	23 „
40 „ à 45 „	8 „
45 „ à 50 „	7 „
50 „ à 60 „	5 „
60 et au delà	1 „

Or nous savons que la dentition de lait évolue de 4 à 8 mois après la naissance jusqu'à la fin de la troisième année et la dentition permanente de 6 ans à 14 d'une part et de 20 à 30 ans pour les dents de sagesse.

Il est bon d'ajouter qu'il y a de très nombreuses variantes et qu'en ce qui concerne la dent de sagesse en particulier, la date d'apparition peut être avancée et surtout fort reculée: la dent de sagesse «est désordonnée», a dit Topinard. Les chiffres de la sta-

tistique de Dauzats ([1]) se superposent assez exactement à ceux de M. Jacquet: on y voit un grossissement marqué du chiffre des pelades, paraissant bien correspondre aux mêmes périodes.

Il y a donc de 14 à 19 ans, c'est-à-dire entre les deux principales périodes de l'évolution dentaire, une notable «accalmie peladique.»

La pelade serait pour M. Jacquet une affection systématique atteignant de préférence une certaine zone nucho-mastoïdo-maxillaire dont l innervation exclusivement venue des 2e et 3e paires cervicales, comme nous l'avons vu, est particulièrement pauvre en «circulation nerveuse». Rien d'étonnant alors à ce que le *point d'arrivée tégumentaire* de ces excitations dentaires soient précisément les zones de moindre résistance nerveuse physiologique.

Joignons à ces troubles l'*hypotonie* excessivement marquée de certains territoires peladiques ou péri-peladiques; la peau flasque et comme trop large s'y laisse plisser entre 2 doigts avec la plus extrême facilité.

En résumé, hypotonicité, canitie, fragilité des poils, dépilation diffuse (qui peut aller jusqu'au 1/3 ou au 1/5 des cheveux d'un côté, réunis pour rendre l'appréciation plus facile en 2 nattes symétriques), enfin *dépilation régionale désignée sous le nom de pelade*, tels sont les principaux termes de ce syndrome de répercussions trophique, cutanée, des irritations dentaires.

V. Causes prédisposantes, occasionnelles et additionnelles des répercussions cutanées

Après ce qui précède, on pourrait s'étonner à bon droit, semble-t-il, étant donné le nombre considérable de lésions dentaires qui atteignent tous les âges et toutes les classes et la longue période pendant laquelle l'évolution intra-osseuse du système dentaire constitue une série d'excitations pour ainsi dire permanentes, on pourrait s'étonner que les répercussions cutanées de toute sorte dont nous avons fait une rapide énumération ne soient pas plus fréquentes.

D'abord, quand l'attention n'y a pas été spécialement attirée et quand les phénomènes réactionnels n'existent qu'à l'état d'ébauche, ils ne sont pas d'une constatation qui s'impose de soi-même:

(1) [illegible] de la pelade, p. [illegible] et 126.

il faut souvent les rechercher avec soin. Alors, par exemple, qu'un disque peladique bien net ne saurait passer inaperçu, il n'en est pas de même de certaines dépilations locales moins franches et surtout de la dépilation diffuse, de la canitie, de la fragilité pilaire [1], qui traduisent cependant une altération analogue, quoique moins, apparente, de la fonction tropho-pilaire. «La chute d'un poil peut être une pelade unipilaire», a pu dire d'une façon humoristique M. Jacquet.

D'autre part, tous les sujets sont loin de réagir de la même façon à un ébranlement nerveux donné. Pour les uns, une cause morbide, qui provoque chez d'autres les plus graves désordres, reste totalement inactive. Quoi de plus démonstratif à ce point de vue que le mode de réaction personnelle aux causes prurigènes?

Mais, à côté du rôle de la *prédisposition individuelle*, un facteur aussi important doit entrer en ligne. Les états morbides antérieurs du tégument, loin de disparaître en totalité, laissent derrière eux des traces de leur passage, qui s'enregistrent dans la mémoire tégumentaire, et cette «mnémodermie» est suffisamment prouvée par certains faits où une lésion antécédente a été le point de départ de troubles sensitifs, trophiques (Jacquet, obs. XI, notre obs. XII) ou cutanés.

Enfin M. Jacquet a mis en évidence le rôle considérable de l'*association* des excitations d'origine différente, venant exercer leur action sur un côté du corps et le mettre en état d'opportunité morbide. D'autres causes venant agir sur le système nerveux d'un même côté, traumatismes, compressions lentes (chapeaux trop lourds, appareils nécessités par certaines professions [téléphonistes]), lésions inflammatoires cutanées, névralgie du pneumogastrique, lésions broncho-pulmonaires, pleurésies, otites, coliques hépatiques, etc., constituent une véritable «sommation peladogène», s'additionent aux irritations gingivo-dentaires et en multiplient l'effet.

VI. Phénomènes connexes aux réactions cutanées

Tels sont les faits que nous fournit l'observation directe des malades. Avant de passer à ceux qui relèvent de l'expérimentation thérapeutique et qui sont non moins probants, disons un

---

(1) *Jaquet*. Comm. au Congrès de Cherbourg, août 1905 -- Odontologie, 30 août 1905.

mot de certains phénomènes connexes aux retentissements cutanés dont quelques-uns peut-être sont sous leur dépendance médiate, d'autres sans corrélation avec eux, mais qui traduisent également l'irritation gingivo-dentaire et disposent à la recherche de réactions qui auraient pu passer inaperçues.

A côté de la tuméfaction fluxionnaire douloureuse ou non douloureuse (Jacquet, obs. III), on rencontre parfois une sorte d'*empâtement* de la totalité des téguments de la joue, sensible ou non, perceptible par la palpation profonde entre deux doigts.

On note aussi assez souvent l'*hypertrophie* (dans 15 observ.) et la *sensibilité* des ganglions sous-maxillaires dont l'un, plus ou moins dur, plus ou moins mobile, doit être recherché par l'exploration profonde, les doigts repliés en crochet sous la branche horizontale du maxillaire inférieur.

Souvent de plus, en ce point, on décèle un petit cordon lymphatique induré que l'on fait rouler sous le doigt et dont la mobilisation occasionne généralement une douleur exactement limitée. Cette «lymphite» coïncide assez généralement avec l'hypertrophie et la sensibilité ganglionnaires.

Enfin, du côté de l'isthme, on constate assez souvent des phénomènes de réaction qui peuvent aller de la simple *hyperémie* de la muqueuse (comparable à l'érythrose cutanée) à l'hypertrophie chronique et latente de l'amygdale (dans 12 obs.), à l'hypertrophie amygdalienne douloureuse et même à l'angine et à la pharyngite aiguë.

VII. Répercussions cutanées des excitations gingivo-dentaires pratiquées dans un but thérapeutique.

Répercussions cutanées expérimentales.

L'ensemble des faits que nous venons de passer en revue nous autorise donc à admettre la répercussion des excitations gingivo-dentaires sur les différentes fonctions, sensitive, thermique vaso-motrice, sécrétoire et trophique des téguments, chacune réagissant à la cause morbide de la *façon qui lui est propre*. Il y a là plus que des faits isolés et sans portée, artificiellement recueillis, mais un véritable syndrome réflexe dento-cutané, comme le montrent : la coexistence des diverses éléments de ce syndrome chez un même malade, leur *localisation homolatérale* au côté irrité (*critérium topographique*), leur rapport chronologique avec l'appa-

rition ou le renforcement de l'action irritante, comme le montre enfin l'*expérimentation.*

Sous ce nom, en effet, il est logique d'entendre toute modification volontaire apportée dans un but thérapeutique à la cause évolutionnelle ou morbide qui provoquait ou entretenait la réaction cutanée. Nous voulons en donner d'abord quelques observations qui nous semblent irrécusables et particulièrement frappantes comme témoignage du retentissement tégumentaire de l'irritation gingivo-dentaire.

OBSERVATION I (inédite). Communiquée par le dr. Doyon à M. Jacquet. Dr. Ch... Pelade de l'aile labiale GAUCHE *consécutive à une intervention dentaire* (injection dans le canal radiculaire de la canine supérieure *gauche* d'eau oxygénée pour guérir une fistule gingivale et préparation du dit canal pour recevoir une couronne à pivot).

Guérison partielle de la fistule et repousse immédiate.

OBSERVATION II (inédite). Recueillie par nous à la Polyclinique de M. Jacquet (Hôpital St. Antoine). M. H... *Apparition de deux petits disques peladiques mentonniers* BILATÉRAUX, huit jours après une *intervention* BILATÉRALE (extraction de la canine supérieure *gauche* atteinte de pyorrhée alvéolaire et très mobile et de la racine de la canine supérieure *droite* fistulisée chez un malade porteur d'une grande pelade-tête datant de 6 ans).

OBSERVATION III (inédite). Recueillie par nous à la Polyclinique du Dr. Jacquet (Hôpital St. Antoine), Mlle P. *Apparition d'un nouveau disque peladique* GAUCHE chez une malade déjà porteur d'une pelade droite, *apparition ayant succédé à la dévitalisation douloureuse de la première molaire inférieure* GAUCHE.

OBSERVATION IV (inédite). Recueillie par nous à la Polyclinique de M. Jacquet (Hôpital St. Antoine). Enfant L... Apparition d'une aire peladique nuchale GAUCHE *à la suite de l'extraction* de l'incisive centrale temporaire supérieure GAUCHE abcédée, chez un petit malade déjà porteur d'une pelade droite.

Dans ces quatre observations, l'intervention opératoire constitue un véritable traumatisme qui s'est accompagné d'une forte réaction trophique cutanée, puisque l'apparition des disques peladiques l'a suivie de près; on conçoit que la constatation de ces «pelades post-interventionnistes» ait pu effrayer et que la cure dentaire en particulier chez les peladiques ait pu être considérée comme dangereuse. Sans faire intervenir ici la possibilité d'une coïncidence, nous croyons que ces faits sont susceptibles d'une autre interprétation. L'acte opératoire a été la cause d'un notable ébranlement: de même qu'une irritation dentaire de cause morbide, il a pu, chez un sujet prédisposé ou en imminence de pelade, produire les troubles que nous avons mentionnés.

Mais, suivant une comparaison de M. Jacquet: «semblable à la lance d'Achille qui guérissait elle-même les blessures qu'elle

avait faites», l'intervention doit être suivie, lorsqu'elle a été judicieusement appliquée, d'une réaction salutaire: c'est ce qui s'est passé dans trois des observations précédentes.

Ces phénomènes trophiques ne sont pas les seuls que l'on puisse constater après cette intervention. En effet, quelle que soit la cause de l'irritation produite, les téguments vont y répondre suivant leurs différents modes réactionnels.

OBSERVATION V (1) (inédite). Recueillie par nous à la Polyclinique de M. Jacquet (Hospice de La Rochefoucauld). M. N. . *Disques peladiques et latéro-mentonniers* DROITS. *Hyperesthésie et adénopathie* DROITES. *Eruption vicieuse de la dent de sagesse inférieure* DROITE. Débridement galvanique du capuchon gingival auquel succède une exaltation TRÈS NETTE de la sensibilité neuro-musculaire des deux côtés, mais principalement à DROITE Cinq mois après cette intervention, nouvelle poussée éruptive avec pyorrhée et apparition, à la région pariétale postérieure droite, d'un disque nouveau avec agrandissement périphérique d'un disque occipital droit ancien et non encore complètement guéri.

Extraction de la dent. Arrêt immédiat de la pelade, repousse immédiate mais à progression lente.

OBSERVATION VI (inédite). Communiquée par M. Jacquet. M L... Pelade pariétale *droite*. Poussées fluxionnaires pré-peladiques *droites*. Hémihyperesthésie faciale profonde *droite*. Dépilation diffuse à maximum *droit*. Gonflement de la table externe de l'os et arthrite de la 1re prémolaire et de la 1re molaire supérieure *droite*. *Extraction de ces dents suivie de très violentes céphalées et d'une vive hyperesthésie* DROITE *du cuir chevelu*.

Guérison immédiate de la pelade avec persistance de l'hyperesthésie droite.

Dans ces trois observations la répercussion cutanée suivant le mode sensitif a été considérable;.ici encore elle a été passagère et a disparu à mesure que s'effectuait la suppression de l'épine irritative suivie de près par la guérison des troubles qu'elle occasionnait.

Dans l'observation suivante la réaction sensitive s'est associée «in situ» à la réaction trophique.

OBSERVATION VIII (inédite). Recueillie par nous à la Polyclinique du Dr Jacquet (St. Antoine). M. S .. interne des hôpitaux. Pelade latéro-mentonnière *droite* en relation avec l'éruption de la dent de sagesse inférieure *droite*.

Deux débridements successifs au galvano cautère sont suivis deux jours après d'une sensation assez vive de fourmillement au niveau de l'aire peladique et le disque peladique s'agrandit à la périphérie.

Deux mois après, apparition d'un disque latéro-mentonnier *gauche* en relation avec l'éruption vicieuse de la dent de sagesse inférieure *gauche*.

---

(1) Cette observation très longue et détaillée sera, ainsi que les autres, publiée «in extenso». C'est pourquoi nous n'y insistons pas davantage ici.

Cette dernière observation présente d'ailleurs un autre intérêt: elle montre, ce que nous avons d'ailleurs très souvent retrouvé, que c'est moins l'évolution dentaire elle-même que l'*obstacle à l'évolution* qui est surtout pathogène.

OBSERVATION IX (inédite). Recueillie par nous à la Polyclinique de M. Jacquet (St. Antoine). Enfant J... *Pelade* DROITE *en aire multiple. Périostite, fluxion et abcès de la première molaire inférieure* DROITE. *Extraction, guérison.*

OBSERVATION X (inédite). Recueillie par nous à la Polyclinique de M. Jacquet (La Rochefoucauld). Mlle R .. 14 ans. Disque *nuchal médian. Adénopathies bilatérales. Fréquentes céphalées.* Dépilation diffuse. *Persistance anormale de nombreuses dents temporaires des deux côtés. Extraction. Guérison immédiate.*

OBSERVATION XI (inédite). Recueillie par nous à Polyclinique de M. Jacquet (St. Antoine). Enfant D .. 11 ans. *Pelade fronto-pariétale* DROITE. *Angine pré-peladique à maximum amygdalien droit. Hyperesthésie* DROITE. *Persistance et carie pénétrante de la 2e molaire temporaire supérieure* DROITE. *Avulsion. Guérison immédiate.*

OBSERVATION XII (inédite). Recueillie par nous à la Polyclinique de M. Jacquet (La Rouchefoucauld). Enfant B .. 14 ans. *Pelade pariétale* GAUCHE. *Hyperesthésie, érythrose et hyperthermie* GAUCHES.

Persistance anormale de la 2e molaire temporaire inférieure GAUCHE. *Extraction suivie de l évolution rapide de la dent remplaçante. Repousse rapide.*

OBSERVATION XIII (inédite). Recueillie par nous à la Polyclinique de M. Jacquet (St. Antoine). Enfant C .. 8 ans. *Pelade occipitale pariétale* DROITE. *Mnémodermie peladogène. Abcès suivi de fistule de la 2e molaire temporaire supérieure* DROITE. *Adénopathie rétro-maxillaire* DROITE. *Hyperesthésie* DROITE. *Avulsion de la 2e molaire temporaire supérieure* DROITE, *repousse lente. Avulsion de la 1re molaire temporaire inférieure* DROITE *abcédée, repousse très rapide. Guérison.*

OBSERVATION XIV (inédite) Recueillie par nous à la Polyclinique de M. Jacquet (St. Antoine). Enfant D . 9 ans. *Grande pelade rétro-auriculaire* GAUCHE. *Crise odontalgique pré-peladique* GAUCHE. *Hyperesthésie* GAUCHE.

Carie pénétrante des 4 molaires temporaires GAUCHES. *Extraction. Repousse immédiate.*

OBSERVATION XV (inédite). Recueillie par nous à la Polyclinique de M. Jacquet (St. Antoine). M. P. . 28 ans. *Pelade paritale et nuchale* GAUCHE. *Hémi-hyperesthésie profonde* GAUCHE. *Carie pénétrante de la 1re molaire inférieure* GAUCHE *atteinte de périostite chronique. Evolution de la dent de sagesse inférieure* GAUCHE. *Débridement galvanique de cette dent. Guérison.*

Dans ces dernières observations, il est facile de voir que l'évolution dentaire était à son maximum. Elle s'est continuée sans être accompagnée d'accidents nouveaux, alors au contraire que la guérison des lésions cutanées se poursuivait parce que les obstacles qu'elle avait d'abord rencontrés avaient disparu.

Enfin l'observation qui suit va nous montrer sur le fait la valeur de l'ébranlement opératoire qui permet la guérison, même en

ne supprimant pas toutes les causes qu'on aurait cru pouvoir incriminer.

OBSERVATION XVI (inédite). Recueillie par nous à la Polyclinique de M. Jacquet (St. Antoine). Enfant G... 5 ans. *Pelade à disques médians multiples. Carie pénétrante de six molaires temporaires. Evolution précoce des quatre premières grosses molaires permanentes.*

Extraction de la 1re molaire temporaire de lait inférieure droite, la plus atteinte. Guérison immédiate.

Voilà, nous semble-t-il, un argument des plus sérieux en faveur de la répercussion cutanée des irritations que nous étudions. Fréquentes sont les lésions dentaires, a-t-on dit, bien rares sont les réactions tégumentaires qui les accompagnent. Quand on a constaté les secondes à la suite des premières, ne s'est-on pas trouvé en face de simples coïncidences?

Assurément non et il nous semble possible d'affirmer qu'il y a là une relation de cause à effet; toutes autres conditions restant les mêmes en effet, aucun traitement local cutané n'étant appliqué, nous voyons survenir la guérison, alors que nombre de causes d'irritation persistent encore.

Dans les deux dernières observations rapportées, il est permis de supposer que, pendant un certain temps, chez ces deux malades, comme chez tous porteurs de lésions dentaires sans répercussion cutanée, la *somme* des diverses excitations en présence ne s'était pas trouvée suffisante encore. Peut-être aussi que la zone sur laquelle elles s'exerçaient n'était ni prédisposée ni en état de moindre défense physiologique; mais à l'arrivée d'un nouvel élément irritatif, renforçant l'action première, la résistance s'est laissée vaincre et les troubles sensitifs, vaso-moteurs ou trophiques, que nous avons étudiés, sont immédiatement apparus. Supprimons alors expérimentalement, peut-on dire, l'un des facteurs de ce produit pathogène dans sa totalité et la guérison s'annoncera aussitôt pour bientôt s'achever et rester durable.

Nous avons tenu à rapporter très brièvement ces observations, parce qu'elles étaient inédites et confirmaient ce que les recherches précédentes de M. Jacquet avaient annoncé. (Nous aurions pu facilement citer d'autres exemples tout aussi démonstratifs).

Il nous aura suffi dans ce travail de montrer que les répercussions cutanées des excitations gingivo-dentaires avaient une existence aisément vérifiée par la clinique et l'expérimentation, qu'elles se produisaient selon tous les modes réactionnels du tissu

considéré, déviant, troublant ou supprimant chacune de ses fonctions normales, et qu'enfin leur étude, intéressante en soi, mettait entre les mains du stomatologiste des moyens de traitement raisonnés et efficaces.

Tableau des répercussions tégumentaire cutanées signalées dans 81 observations

Troubles sensitifs					Troubles vaso-moteurs				Troubles thermiq.		Troubles sécrétoir.		Troubles associés et dépendants				Troubles trophiques		
Troubles subject.		Troubles objectifs																	
Névralgies	Fluxions douloureuses	Hyperesthésie aux points d'émergence des nerfs	Hyperesthésie superficielle	Hyperesthésie profonde	Erythrose	Epistaxis	Coryza	Fluxion non douloureuse	Hyperthermie	Hypothermie	Troubles sudoraux	Troubles sébacés	Lymphite	Adénopathie	Hypertrophie amygdalienne	Amygdalite et inflammation de l'isthme	Dépilation diffuse	Hypotonicité cutanée *	Pelade
38	7	45	6	5	15	1	2	1	13	4	1	1	1	15	12	12	6	1	80

* L'hypotonie signalée seulement une fois est un phénomène à peu près constant dans la pelade.

Tableau des irritations gingivo-dentaires

81 observations (avec Berdey)

Dents en évolution	26
Caries pénétrantes et racines torpides	36
Gingivite	10
Pulpite	8
Arthrite	15
Fluxion	10
Abcès ou fistule	8
Persistance de dents temporaires	6

Discussion

M. Thiago Marques: (Pas reçu le texte de ce discours).

M. Cruet: La question que vient de traiter M. Gaumerais est une de celles sur lesquelles je n'ai point d'opinion arrêtée, je dirai, ne veux point avoir d'opinion, par cette raison que je crois qu'il faut une longue période de temps, de nombreuses observations concordantes venant de sources variées, avant d'établir le bien fondé de la doctrine de M. le dr. Jacquet. Quand on lit, et surtout quand on entend M. Jacquet, on est bien près d'être convaincu. Mais tout bien réfléchi, je n'ai encore rien vu qui ait pu porter dans mon esprit la conviction absolue qui m'est nécessaire. Quelques malades même que M. Jacquet m'a envoyés à examiner ne portaient pas de lésions de la bouche, des dents ou des gencives, à mon avis suffisantes pour conclure à une relation de cause à effet entre elles et la pelade. Person-

nellement, j'ai cherché pendant un an la pelade sur une catégorie de malades que je vois souvent, sur les pyorrhéiques, chez lesquels précisément les lésions des dents, des gencives et des alvéoles sont profondes et portées à une extrême puissance permanente d'ailleurs ; et chez aucun d'eux je ne l'ai trouvée. En regard, si je vois une pelade chez un individu qui a la gencive rouge autour de la dent de sagesse, ou un abcès banal sur une dent, vais-je conclure que la pelade a été déterminée par les lésions courantes?

Un seul cas, depuis que la question est posée, m'a vraiment impressionné, c'est le suivant :

Un homme de 60 ans environ, portant une incisive latérale supérieure gauche atteinte depuis longtemps déjà de périostite chronique avec fistule sur la gencive. Il y avait eu abcès, bien entendu, à l'origine, mais il n'y avait plus de douleur. Exactement en face, sur la lèvre du même côté, il y avait une pelade de la barbe portant verticalement sur une bande de un centimètre de longueur, où la lèvre était nue sur toute sa hauteur. Je ne fis rien à ce malade que l'état de sa barbe laissait indifférent et qui voulait conserver sa dent (je voulais l'arracher pour sa pelade). Un an après, la pelade avait complètement disparu, la barbe était repoussée et la dent et la gencive étaient toujours exactement dans le même état. Je livre ce fait sans commentaires à M. Jacquet et à M. Gaumerais.

M. Gaumerais : Je répondrai à la fois à M. Marques et à M. Cruet. Si M. Marques a vu des peladiques dont la lésion ne pouvait pas être mise sur le compte de troubles gingivo-dentaires, j'espère qu'il aura l'occasion d'en voir dans l'avenir s'il veut bien observer particulièrement ses malades à ce point de vue, dont l'origine dentaire ne pourra être niée. Du reste, M. Jacquet ni moi n'avons jamais prétendu que toutes les pelades étaient d'origine dentaire. La pelade de M. Jacquet est une variété du trouble trophique qu'on appelle communément pelade. Il y a heureusement beaucoup de troubles gingivo-dentaires et peu de peladiques. Si tel malade portant plusieurs lésions buccales ne devient pas peladique, c'est que ces lésions ne sont pas suffisantes pour amener la *dépilation régionale* qu'on appelle pelade. Un malade donné pouvait avoir une dépilation diffuse dont il ne s'inquiétait pas lui-même ; l'observateur ne pense pas de son côté à pousser l'interrogatoire dans ce sens.

Mais une lésion nouvelle survient, ou une lésion, jusqu'à présent torpide, devient active sous l'influence d'un traumatisme, d'un coup de froid, d'une grippe, etc., et la dépilation diffuse méconnue se change en pelade ou *dépilation en aire* qui éclate alors aux yeux. Une lésion n'est pas toujours nécessaire pour «faire déborder le vase», un ébranlement nerveux, du surmenage, sont suffisants.

On reconnaît maintenant qu'il y a des paralysies faciales d'origine dentaire eh bien, tous les porteurs de carie ou tous ceux qui ont des dents en évolution n'ont pas de paralysie faciale. Il faut quelque chose de plus que ce qui existe dans une bouche donnée pour produire une paralysie : ce quelque chose de plus est également nécessaire pour produire la pelade.

S'il est admissible de supposer que les terminaisons nerveuses régionales peuvent être le point de départ de troubles paralytiques réflexes dans la zone du trijumeau et amener la paralysie faciale d'origine dentaire, pourquoi refuser à la pelade le bénéfice de ces mêmes hypothèses ?

J'espère que l'avenir et le hasard, en lui amenant des cas probants, puisque jusqu'à présent M. Cruet n'a pas d'opinion arrêtée à ce sujet, se chargeront de lui faire accepter la pelade d'origine dentaire. Et je puis me féliciter de ce qu'au moins

une fois, dans le cas qu'il nous rapporte et qui semble d'un très grand intérêt, il ait été très impressionné par la coexistence d'un disque peladique siégeant à la moustache du même côté et avoisinant une incisive latérale très gravement atteinte.

Anesthésie directe du nerf dentaire inférieur

Par M. R. Nogué, Paris.

L'observation impartiale des faits ne tarde pas à montrer au stomatologiste combien sont variables les résultats obtenus dans l'extraction des dents par les injections gingivales d'un anesthésique quelconque. On ne saurait en effet comparer une dent avec ses racines directement implantées dans l'os à une tumeur cutanée, un lipome par exemple, toujours facile à isoler. Ici il est possible à l'opérateur de faire avec son aiguille de Pravaz le tour de la tumeur, d'en noyer les filets nerveux efférents de son anesthésique et d'arrêter là, d'une façon quasi mathématique, la transmission de tout influx sensitif. Il n'en est pas de même pour les dents: le ligament alvéolaire formant en général un obstacle infranchissable à la pénétration de l'aiguille, tout espoir de circonscrire l'organe d'une zone absolument analgésiée doit être abandonné; de là toutes les variations dans les résultats, de là les échecs trop fréquents de la méthode.

Il était naturel de chercher à porter le liquide anesthésique sur le tronc nerveux lui-même afin d'obtenir à ce niveau un véritable arrêt physiologique du courant sensitif. L'expérience d'ailleurs prouvait qu'il était possible d'obtenir ainsi l'anesthésie du tronc intéressé. Dès l'année 1887 en effet, un médecin américain, Corning, avait observé qu'en injectant une solution de cocaïne à 4 % au voisinage immédiat d'un nerf sensitif, on constatait au bout de quelques minutes que tout le domaine d'innervation de ce nerf était anesthésié. Oberst démontra peu après la valeur pratique du procédé en faisant de nombreuses opérations surtout dans les régions où il est facile de supprimer l'afflux du sang et où toutes les anastomoses périphériques des nerfs sensitifs pouvaient être éliminées (doigts, orteils). Mantz montra à son tour qu'on pouvait dans d'autres régions obtenir les mêmes résultats. Ainsi au voisinage de l'articulation du poignet où tous les nerfs occupent une situation très superficielle (nerf médian, nerf cubital, branche superficielle du radial); de même au pied (nerf péronier profond, nerf péronier superficiel, tibial).

Braun réussit même à anesthésier le nerf laryngé. Mais on ne s'est pas arrêté aux injections périneurales; certains chirurgiens n'ont pas craint d'injecter des solutions faibles de cocaïne dans l'épaisseur même des troncs nerveux. Le dr. Jaboulay, en France, a préconisé cette méthode en 1901. Le dr. Crile, de Cleveland, l'a appliquée plus tard en Amérique. On a pu ainsi pratiquer des amputations de jambe sans anesthésie générale, simplement après avoir bloqué à la cocaïne les trois principaux troncs nerveux qui innervent le membre inférieur: le fémoro-cutané externe qui, vu sa situation superficielle, est aisément accessible, le crural que l'on trouve près de l'artère fémorale et le sciatique que l'on pique au niveau du pli fessier.

Etait-il possible d'appliquer l'une de ces méthodes aux troncs innervant les mâchoires et le système dentaire? La chose nous parut possible, du moins pour le nerf dentaire inférieur.

Sans trop vouloir s'étendre sur l'anatomie proprement dite, il nous paraît indispensable de rappeler quel est le trajet du nerf dentaire inférieur, quels sont ses rapports avec les dents, le tissu osseux, les muscles et la muqueuse, si nous voulons que cette tentative d'une anesthésie tronculaire, permettant les interventions chirurgicales sur le maxillaire et les dents, paraisse justifiée. Nous ne saurions pour cela mieux faire que de suivre Daniel Mollière dans sa magistrale description de ce nerf et de rendre ainsi au travail de cet éminent médecin le légitime hommage qui lui est dû. A l'instant où il pénètre dans le canal dentaire inférieur le nerf se partage en deux branches, l'une supérieure plus petite (nervus dentalis), l'autre inférieure plus grande (ramus mentalis), qui marchent à côté l'une de l'autre et qui communiquent par un grand nombre de filets anastomotiques. Le mentonnier est un nerf mixte, le nerf dentaire proprement dit est avant tout un nerf sensitif, mais contient des filets sympathiques en très grand nombre. Chez la plupart des sujets, le canal qui traverse l'os se bifurque au-dessous des grosses molaires pour former une sorte de canal collatéral qui va rejoindre le canal principal un peu plus loin. Le nerf dentaire s'engage dans le canal collatéral ou entre les racines de la première grosse molaire, quand ce canal n'existe pas. Avant d'y pénétrer il envoie sur l'artère un filet assez volumineux. Cette artère a déjà reçu à son origine un plexus nerveux, dépendance du plexus de la maxillaire interne. Les rameaux s'anastomosent par un filet gros et court au tronc commun, dentaire et mentonnier, puis ils forment un plexus assez riche autour des molaires, en-

voient un filet dans chaque racine, puis, s'insinuant entre elles et les alvéoles, ressortent dans les gencives.

C'est à ce niveau là qu'ils s'anastomosent avec le lingual. Il y a vraisemblablement de petits filets du lingual qui traversent la table interne de l'os pour aller s'anastomoser avec les ramuscules du plexus dentaire inférieur (Valentin). Les branches qui vont se perdre dans les cellules osseuses sont excessivement petites. Le nerf dentaire, recevant une deuxième puis une troisième anastomose du mentonnier, se divise en longs plexus qui entourent les racines des dents ou plutôt qui se divisent dans les alvéoles, fournissent une branche à chaque racine dentaire, et enfin envoient entre les alvéoles et les dents des filets gingivaux analogues à ceux des molaires. Impossible de donner une description plus détaillée de ces plexus, d'où partent cependant des filets assez volumineux qui vont se rendre dans les cellules osseuses. Mais ce qui frappe l'attention, c'est la facilité avec laquelle on reconnaît les points où la branche mentonnière donne des filets aux plexus. Elle reste donc parfaitement distincte dans tout son trajet. Arrivée au tronc mentonnier, la branche mentonnière sort de l'os, mais le plexus dentaire se continue dans les vacuoles plus ou moins irrégulières et non dans un canal distinct à parois définies, comme on le dit ordinairement.

Le canal dentaire régulier n'était destiné qu'aux nerfs mentonniers; les plexus dentaires sont en dehors de lui, perdus, pour ainsi dire, dans les cellules osseuses. Cette disposition persiste seule dans la région incisive. Mais au niveau du trou incisif, dans ses vacuoles, à trois millimètres environ en avant, on trouve une intrication extrême des filets nerveux qui enlacent l'artère dans un réseau très serré. J'ai plusieurs fois trouvé dans ce point des grains ganglionnaires contenant des cellules nerveuses. Il existe donc un véritable ganglion incisif.

Le nerf vient ressortir immédiatement en arrière des incisives par le trou constant auquel j'ai proposé de donner le nom de trou incisif. Il se perd alors dans la muqueuse. Avant sa sortie il se distribue en plexus autour des racines des incisives, auquelles il fournit des filets. Je ferai remarquer en terminant que d'ordinaire on peut séparer complètement le nerf mentonnier, et que la partie du mentonnier qui donne les anastomoses aux plexus est distincte avant même l'entrée du tronc commun dans la mâchoire. Chemin faisant, le tronc commun envoie des branches plus ou moins volumineuses dans les cellules osseuses situées au-dessous du canal.

On en rencontre en général une plus volumineuse que les autres, dont la direction est ordinairement récurrente.

Pour les filets mentonniers, on a vu qu'une grande partie de ces nerfs sortaient par les orifices alvéolaires et les petits trous périostiques pour s'aller distribuer à la muqueuse gingivale. A sa sortie de la mâchoire le nerf mentonnier présente en général trois faisceaux de volumes inégaux. Presque immédiatement à sa sortie naissent des filets qui se portent aux glandules buccales, à la muqueuse labiale, à la peau de la lèvre.

La technique de l'injection est des plus simples. D'après les mensurations faites, il existe entre le centre de la dernière molaire et l'orifice dentaire postérieur une distance de 26 à 30 millimètres, mais on ne pouvait songer à prendre comme point de repère cette dernière molaire dont la position est si variable et qui d'ailleurs peut manquer. Il nous a paru que le bord antérieur de la branche montante devait être le point fixe choisi. Ce bord antérieur se trouve distant de l'orifice dentaire d'environ 2 centimètres ½. Il est facilement accessible au doigt en dépit de la muqueuse qui le recouvre. Par rapport à ce bord antérieur, le trou dentaire se trouve correspondre à une ligne horizontale qui passerait un peu au-dessus de la surface triturante de la dent de 12 ans. Mais si l'on voulait faire pénétrer l'aiguille au niveau même de ce bord antérieur de la branche montante elle viendrait directement butter contre l'os. Le doigt sent nettement immédiatement à côté du bord antérieur une gouttière profonde suivie d'une saillie osseuse longitudinale sur laquelle viennent s'insérer le temporal en haut et le buccinateur en bas. C'est en dedans de cette saillie que l'aiguille trouvera le champ libre.

Par conséquent, avec la pulpe de l'index gauche nous déterminons le bord antérieur de la branche montante et immédiatement en dedans le sillon qui lui fait suite et la saillie osseuse dont nous venons de parler. Sur cette saillie l'index est arrêté à la hauteur de la face triturante des molaires. L'aiguille placée parallèlement à ces surfaces triturantes pénétrera immédiatement en dedans de la saillie osseuse et sera enfoncée à 1 cent. ½ environ. Une partie du liquide est alors injectée à ce niveau, puis le corps de la seringue est porté vers la commissure labiale du côté opposé. Dans ce mouvement, la pointe de l'aiguille décrit un arc de cercle et, contournant l'épine de Spyx, se rapproche du tronc nerveux. Au moment où la seringue arrive en contact avec la commissure, l'aiguille peut être légèrement enfoncée

encore, tandis que le restant du liquide est injecté dans toute la région.

Pour faciliter cette manœuvre, nous avons remplacé la longue aiguille droite de platine, qui nous servait au début, par une canule coudée de 7 centimètres, armée à son extrémité d'une aiguille en platine mesurant 3 centimètres et faisant corps avec elle. La canule se fixe sur la seringue. Cette aiguille à dimensions bien déterminées permet à l'opérateur de voir à quelle profondeur il pénètre et de ne pas aller au-delà de 3 centimètres, ce qui est toujours un maximum. Le corps de la seringue ne présente rien de particulier sauf qu'il est stérilisable par la chaleur, comme d'ailleurs la canule et l'aiguille, et qu'il a une capacité de 2 centimètres cubes.

Les observations suivantes vont nous permettre d'apprécier les résultats obtenus par cette méthode dans l'extraction des dents de la mâchoire inférieure.

Observations

Observation I. — M. St. 20 octobre 1902. — Cette première observation a trait à un homme de 25 ans en excellente santé, auquel il s'agissait d'extraire la dent de 12 ans inférieure gauche, atteinte de carie pénétrante. L'aiguille qui devait servir à l'injection était une aiguille en platine de calibre supérieur au calibre moyen d'une aiguille de Pravaz et d'une longueur de 7 centimètres environ. La seringue était une seringue ordinaire d'une capacité de deux centimètres cubes.

Comme point de repère nous prenons le bord antérieur de la branche montante. Pour pratiquer l'injection nous choisissons sur la ligne verticale un point situé approximativement au niveau de la face triturante de la dent de 12 ans. La piqûre est faite en ce point et l aiguille enfoncée de 2 centimètres à 2 cent. $^{1}/_{2}$, profondeur à laquelle se trouve l épine de Spyx. Quand l'aiguille est ainsi enfoncée, le corps de la seringue est porté vers la commissure droite de la lèvre de façon à contourner autant que possible la saillie de l'épine de Spyx et à porter le liquide anesthésique sur le tronc nerveux.

1 centimètre cube $^{1}/_{2}$ d'une solution à 75 $^{0}/_{0}$, soit un centigramme environ de cocaïne, est injecté Cette injection est peu douloureuse.

Après 5 minutes d'attente, la dent est extraite sans difficulté au bec de faucon. La racine postérieure est dépourvue de ligament; l'antérieure était normale. A l'interrogatoire, le patient déclare avoir éprouvé une légère douleur au moment précis de l'application du davier mais n'avoir durant l extraction même pour ainsi dire rien senti.

Le patient est à ce sujet tout à fait catégorique.

Observation 2. — M. St . 25 octobre 1902. — Il s'agit du même patient auquel il faut extraire la dent de six ans inférieure droite atteinte de carie pénétrante. Même technique que précédemment. Après 5 minutes d'attente, la gencive qui recouvre la dent de sagesse du même côté est cautérisée au thermocautère sans la moindre douleur. La dent est ensuite extraite avec quelques efforts, le igament étant intact. Le patient déclare avoir très peu senti.

Observation 3. — M. Guill. . 24 ans, 22 novembre 1902. — Il s'agit d'un jeune homme très nerveux et très timoré auquel il faut extraire la dent de 12 ans inférieure gauche. La dent de sagesse de ce côté n'existe pas. La dent à extraire a perdu sa couronne.

Même technique que précédemment; l'injection est très peu douloureuse.

Après 6 à 7 minutes d'attente, l'extraction est pratiquée avec beaucoup de difficultés. Ce n'est qu'après des tentatives répétées qu'on extrait une racine, puis l'autre. Malgré cela, il n'y a pour ainsi dire pas de douleur. Le patient déclare n'avoir rien senti.

Observation 4. — M[lle] Bl... 26 novembre 1902. — Jeune fille de 19 ans atteinte de carie pénétrante de la dent de 6 ans inférieure droite avec périostite légère.

Même technique. Injection peu douloureuse. L'extraction se fait sans difficulté et est à peine sentie

Observation 5. — M. Qaugl .. 12 décembre 1902. — Homme de 43 ans auquel il s'agit d'extraire les deux incisives centrale et latérale inférieures gauches atteintes de pyorrhée et branlantes.

Même technique. Après 6 minutes d'attente, les deux dents sont extraites avec les plus grandes facilités. Le patient déclare avoir éprouvé une légère douleur.

Observation 6. — M[lle] Stl . 18 décembre 1902. — Jeune fille de 22 ans. Dent de 12 ans inférieure gauche atteinte de carie pénétrante avec pulpe vivante. Même technique. L'injection est très peu douloureuse. Après 7 minutes d'attente la dent est extraite. La jeune fille déclare avoir très peu senti.

Observation 7. — M. Ser... 16 janvier 1903. — Femme de 32 ans. — Deuxième prémolaire inférieure gauche dont il ne reste que la racine.

Même technique Injection peu douloureuse

Après 5 minutes d attente, la racine est extraite.

La patiente a senti le contact de l'instrument mais n'a éprouvé aucune douleur.

Observation 8. — M. Rom... 16 janvier 1903. — Homme de 40 ans, robuste, dent de six ans inférieure droite atteinte de carie pénétrante avec pulpe vivante.

Même technique : injection à peine sentie. Extraction extrêmement difficile. Dent énorme nécessitant pour être détachée les efforts les plus violents. Deux racines de la dent embarassent un fragment osseux. Malgré cela, le patient déclare avoir très peu senti.

Observation 9. M. L.. 21 janvier 1903. — 25 ans. Racine postérieure de la dent de 6 ans inférieure gauche. Même technique, mêmes résultats excellents.

Observation 10. — M. Ler . 21 janvier 1903. — Dent de 6 ans inférieure gauche atteinte de pulpite aiguë. Injection de 2 centimètres cubes faite plus profondément que d'habitude environ à 3 cent. 1/2 de profondeur. Attendu 7 à 8 minutes Douleurs violentes à l'extraction. Il est probable que dans ce cas l'injection a été faite trop profondément et que le liquide anesthésique a été ainsi porté trop loin et n'a pas intéressé le tronc nerveux

Observation 11. — M. Rost .. 28 janvier 1903 26 ans. Deuxième prémolaire inférieure droite atteinte de carie pénétrante avec périostite aiguë. Injection de 2 centimètres cubes. Après 15 minutes d'attente extraction sans douleur

Observation 12. — M[lle] Hbb . 27 mars 1903. — 27 ans. Dent de 12 ans

inférieure droite atteinte de carie pénétrante avec périostite. Même technique, mêmes résultats excellents.

OBSERVATION 13. -- M[lle] Rb. . 28 mars 1903. — 20 ans. 2e prémol. inférieure gauche avec carie pénétrante et périostite légère Injection de 2 centimètres cubes. Attendu 12 minutes et extraction absolument indolore malgré l'adhérence considérable du ligament. La sensation d engourdissement de la lèvre, spontanément perçue par la patiente, n'a commencé à se manifester que 8 à 9 minutes après l injection.

OBSERVATION 14 — M. R . . 32 ans Dent de 6 ans inférieure gauche atteinte de carie pénétrante avec destruction de la pulpe. Injection de 3 centimètres cubes, soit 3 centigrammes de cocaïne. Attendu 15 minutes. Résultat parfait. La sensation d'engourdissement de la lèvre a été très nette et a duré une $^1/_2$ heure.

OBSERVATION 15. — 1er janvier 1906. — Jeune fille de 15 ans $^1/_2$ demandant l'extraction de sa dent de 12 ans inférieure gauche. On injecte 1 cent. cube de la solution à 1 $^0/_0$. Cette injection est faite à l'aide d'une seringue de Pravaz armée d'une aiguille ordinaire. L'injection est peu douloureuse, mais il est difficile d'atteindre la région de l'épine de Spyx. Au bout de 10 minutes, il ne s'était produit aucune anesthésie ni de la lèvre ni de la langue L'extraction est facilement pratiquée. La dent est assez fortement implantée. La jeune patiente déclare avoir senti une douleur assez marquée.

Nous possédons plus d'une centaine d'observations similaires qu'il est inutile de rapporter en détail tant elles se ressemblent. Dans la plupart d'entre elles, nous notons une anesthésie à peu près complète de toute la région innervé par le dentaire inférieur.

La première manifestation de cette anesthésie est la sensation éprouvée par le patient d'un engourdissement plus ou moins marqué de la région correspondante de la lèvre et de la langue. Elle est la preuve évidente que le liquide anesthésique a bien intéréssé le tronc nerveux. Cette sensation spontanément exprimée par le patient est frappante. Elle correspond à une anesthésie réelle de la région car la piqûre de la lèvre est peu ou pas perçue. Elle met d'ailleurs à se faire sentir un temps variable selon les individus. Nous avons généralement remarqué qu'elle était assez nette vers la 5e minute, parfois vers la 3e, plus souvent vers la 6e, 7e ou 8e minute. Aussi pensons-nous qu'il est bon de mettre entre l'injection et l'extraction un temps assez long. Mantz avait déjà, dans une série d'interventions dont les résultats avaient été fort problématiques, réussi à clore la série des échecs en allongeant la période d'attente de 20 à 30 minutes entre l'injection et l'acte opératoire. Nous nous trouvons très bien d'attendre 15 minutes, parfois même davantage.

La substance anesthésique employée a été le chlorydrate de cocaïne en solution au 1 %; les doses ont été généralement de 1 à 2 cent. cubes, soit 1 à 2 centigrammes de médicament. Ces doses

. outre de leur fonctionnement ir-
..ux, ne présentent aucune garantie

re ces inconvénients graves que nous
. mettant la projection automatique, ra-
..ple pression des doigts, d'eau chaude,
ivité buccale, projection pouvant se faire
er à volonté.
.pareil se compose de trois parties: 1° un
.péciaux; 2° un tube flexible; 3° une pièce

Ce groupe est constitué par trois récipients
, deux latéraux de dimensions égales pour
ement plus petit pour la force motrice, cons-
nprimé. Ces trois récipients ne communiquent
e simple tubulure située à leur partie supé-
née à permettre à l'air comprimé d'exercer
rface de l'eau contenue dans les récipients
central est muni d'une valve permettant l'in-
d'une soupape de sûreté mettant à l'abri de
ix récipients latéraux sont surmontés de ro-
inés en entonnoir à leur partie supérieure
ion de l'eau et s'opposant quand l'appareil
e déperdition de l'air comprimé.
its à eau sont munis chacun à leur partie in-
inet à pointeau destiné à permettre et à ré-
. Au lieu de s'ouvrir à l'extérieur, ces deux
ns un petit tube collecteur qui les réunit l'un
ent se mélanger, grâce à ce petit collecteur,
l'autre récipient.
—C'est du milieu de ce collecteur que part le
de longueur conduisant l'eau dans la pièce
outchouc présente ceci de particulier d'avoir
millimètre à peine et des parois très épais-
une armature métallique flexible et nickelée.
ibe, armature comprise, ne dépasse guère un
lité extrême permet les manœuvres les plus

—La pièce à main est constituée par un ro-
t, que deux ailettes ayant la forme de dis-
ettent de manœuvrer très facilement et seu-

nous paraissent suffisantes, mais nous sommes convaincu qu'avec des doses plus élevées le tronc nerveux serait plus puissamment anesthésié. Mais, comme la substance active est ici abandonnée dans l'intimité des tissus et par suite absorbée en totalité, nous conseillons de s'en tenir à 1 centigramme 1/2 ou 2 centigrammes. Peut-être d'ailleurs par l'emploi d'un anesthésique moins toxique pourrait-on injecter des doses plus élevées et obtenir ainsi une anesthésie plus parfaite. Il faut espérer que la stovaïne, comme nos expériences nous le font présumer, pourra supplanter ici la cocaïne, comme elle est en train de le faire dans l'anesthésie intrarachidienne.

La méthode que nous venons d'exposer est loin d'être parfaite; nous la croyons susceptible de nombreux perfectionnements. Mais, si défectueuse qu'elle soit, elle nous paraît présenter quelques avantages, notamment en permettant d'obtenir avec une dose médicamenteuse minime une zone anesthésique très étendue; en permettant, dans le cas de péricémentite et de périostite, d'injecter le liquide ailleurs que dans les tissus enflammés et hypersensibles et d'obtenir dans ce cas une anesthésie très satisfaisante; et en permettant enfin de faire l'injection avec un minimum de douleur, car la piqûre de la muqueuse au point d'élection est quasi indolore.

Nous n'avons eu, depuis plusieurs années que nous employons ce procédé, aucun accident. La blessure de l'artère qui accompagne le nerf dentaire inférieur n'a jamais été observée et nous paraît bien improbable étant donnée son extrême ténuité; la blessure du nerf lui-même n'a pas été notée; nous avons seulement noté chez un certain nombre de patients une gêne de la mastication et de la déglutition pouvant se prolonger pendant plusieurs heures mais s'atténuant bientôt et disparaissant d'elle-même.

Appareil projecteur d'eau chaude ou froide. Thermhydrojecteur

Par M. R. Nogué, Paris.

A tout instant, pendant les opérations qui se pratiquent dans la cavité buccale même ou sur les dents, le stomatologiste est dans la nécessité d'irriguer le champ opératoire. Ainsi répétées, ces manœuvres occasionnent une perte de temps considérable et nécessitent chaque fois un effort musculaire nettement appréciable. La plupart des instruments en usage (seringues diverses, poires en caoutchouc, etc.), loin de diminuer et cette perte de temps te

ces efforts, les augmentent et, en outre de leur fonctionnement irrégulier et trop souvent défectueux, ne présentent aucune garantie sérieuse d'asepsie.

C'est pour faire disparaître ces inconvénients graves que nous avons établi un appareil permettant la projection automatique, rapide et précise, par la simple pression des doigts, d'eau chaude, tiède ou froide dans la cavité buccale, projection pouvant se faire à distance et se continuer à volonté.

L'ensemble de l'appareil se compose de trois parties: 1° un groupe de récipients spéciaux; 2° un tube flexible; 3° une pièce à main.

1° Récipients. — Ce groupe est constitué par trois récipients métalliques conjugués, deux latéraux de dimensions égales pour l'eau, un central légèrement plus petit pour la force motrice, constituée ici par l'air comprimé. Ces trois récipients ne communiquent entre eux que par une simple tubulure située à leur partie supérieure, tubulure destinée à permettre à l'air comprimé d'exercer sa pression sur la surface de l'eau contenue dans les récipients latéraux. Le récipient central est muni d'une valve permettant l'introduction de l'air et d'une soupape de sûreté mettant à l'abri de tout accident. Les deux récipients latéraux sont surmontés de robinets spéciaux terminés en entonnoir à leur partie supérieure permettant l'introduction de l'eau et s'opposant quand l'appareil est en pression à toute déperdition de l'air comprimé.

Les deux récipients à eau sont munis chacun à leur partie inférieure d'un petit robinet à pointeau destiné à permettre et à régler l'issue du liquide. Au lieu de s'ouvrir à l'extérieur, ces deux robinets s'ouvrent dans un petit tube collecteur qui les réunit l'un à l'autre. Ainsi viennent se mélanger, grâce à ce petit collecteur, les eaux de l'un et de l'autre récipient.

2° Tube flexible. — C'est du milieu de ce collecteur que part le tube flexible de $1^{m},30$ de longueur conduisant l'eau dans la pièce à main. Ce tube en caoutchouc présente ceci de particulier d'avoir une âme réduite à 1 millimètre à peine et des parois très épaisses. Il est protégé par une armature métallique flexible et nickelée.

L'épaisseur du tube, armature comprise, ne dépasse guère un centimètre. Sa flexibilité extrême permet les manœuvres les plus variées.

3° Pièce à main. — La pièce à main est constituée par un robinet spécial à ressort, que deux ailettes ayant la forme de disques circulaires permettent de manœuvrer très facilement et seu-

lement à l'aide de trois doigts. Une simple pression des doigts rapprochant les ailettes, le robinet est ouvert et reste ouvert tant que cette pression dure; la pression cesse-t-elle, le robinet se ferme automatiquement. Cette manœuvre peut être répétée à volonté. Au-dessous de l'ailette inférieure, la pièce à main est munie d'une armature en ébonite destinée à protéger les doigts de la chaleur. Sur la pièce à main se visse une canule de forme et de dimensions variables, destinée à diriger le jet. L'extrémité de cette canule est terminée par une petite pièce spéciale composée d'un diaphragme métallique percé en son centre d'un orifice très fin. Une série de diaphragmes percés d'orifices plus ou moins fins permet de faire varier le calibre du jet.

Enfin au-dessous de l'appareil est une galerie ouverte en avant, dans laquelle est placée une lampe à alcool réglable à volonté et mobile, pouvant par conséquent être placée sous l'un ou l'autre des récipients et donner une chaleur plus ou moins intense. La lampe, réglée en simple veilleuse, permet de maintenir l'eau de l'un ou de l'autre récipient à une température à peu près constante. Cette lampe à alcool peut d'ailleurs être remplacée par un bec Bunsen réglable et mobile.

Sur les parties latérales de la galerie sont fixées deux fourches flexibles destinées à recevoir la pièce à main au repos.

L'appareil peut être simplement suspendu au mur ou posé sur un support quelconque.

Mise en pression de l'appareil. — Les deux robinets supérieurs des récipients latéraux étant ouverts, de même que la valve du récipient central, on verse dans chacun des récipients à eau un litre d'eau bouillie; cela fait, on ferme les robinets et à l'aide d'une pompe à pied, du modèle des pompes à bicyclette, on comprime l'air dans le récipient central. Afin de ne pas compliquer l'appareil, tout manomètre a été supprimé. La compression sera poussée assez loin pour nécessiter un effort assez considérable. On obtiendra ainsi une compression de 7 à 8 atmosphères, largement suffisante pour assurer la projection du liquide jusqu'à épuisement complet des récipients. La valve est ensuite soigneusement fermée. La lampe posée sous l'un quelconque des récipients latéraux est allumée et au bout de quelques minutes l'appareil est prêt à fonctionner.

Fonctionnement de l'appareil. — Ainsi préparé, l'appareil contient un récipient d'eau chaude et un récipient d'eau froide. Pour projeter l'eau chaude ou l'eau froide, il suffira d'ouvrir le robinet

de l'un ou de l'autre récipient. Si au contraire on désire mélanger l'eau chaude et froide, soit pour obtenir de l eau tiède, soit pour atténuer la température trop élevée de l'eau chaude, il suffira de manœuvrer de façon convenable l'un ou l'autre robinet. Comme on le voit, le jeu de ces deux robinets permet ainsi de règler la température.

La pièce à main prise de la main droite, il suffit d'exercer une simple pression sur les ailettes pour voir le jet projeté avec force et précision dans le sens de l'axe de la canule et perpendiculairement au diaphragme perforé. En projetant cette eau sur la main, on se rend immédiatement compte de sa température que d'ailleurs la manœuvre des robinets permet de modifier à volonté. La projection de l'eau paraît-elle trop violente, il suffira de fermer en partie l'un ou l'autre des robinets pour modérer cette force de projection et obtenir un jet de pression convenable.

Ainsi la manœuvre des deux robinets à pointeau permet de faire varier et de régler à volonté la température et la pression.

Veut-on faire varier le débit, obtenir un jet plus considérable, il suffira de changer le petit diaphragme situé à l'extrémité de la canule et de mettre un diaphragme perforé d'un orifice plus grand ou inversement.

La direction du jet peut être également modifiée en changeant la canule et en se servant d'une canule plus ou moins droite, plus ou moins courbée ou coudée.

La canule courbée à 87° 50 dans son quart terminal nous a paru remplir dans la pratique toutes les conditions de bon fonctionnement.

La canule étant approchée à 15 ou 20 centimètres de la bouche, la pression sur les ailettes lance immédiatement le jet sur le point visé. Avec un peu d'habitude il est facile d'atteindre exactement la dent en traitement, à l'exclusion de toutes les autres. Pendant que le jet s'écoule, il est possible d'éloigner encore la canule de la bouche et de la placer même à 40 centimètres, ce qui permet de voir très nettement l'effet produit par le jet et d'en arrêter en temps voulu la projection. Projection et arrêt du jet se faisant brusquement, il ne se produit à l'extrémité de la canule aucune bavure. De là la possibilité de ne jamais mettre cette extrémité de la canule en contact avec la bouche et par suite de ne jamais la souiller. Ainsi sont assurées toutes les garanties d'asepsie désirables et nécessaires. D'ailleurs les canules pour-

raient à l'occasion être soumises à l'ébullition et à la stérilisation à l'autoclave.

L'appareil peut fonctionner plusieurs jours de suite sans renouvellement d'aucune pression. La quantité d'eau contenue dans les récipients équivaut à deux litres. Le débit grâce aux diaphragmes finement perforés étant très faible, la dépense d'eau est minime et la réserve des récipients suffit pour plusieurs jours. L'un des récipients vient-il à se vider avant l'autre, on est averti de ce fait par la sortie avec l'eau d'un peu d'air comprimé. Il suffit alors de fermer le robinet de ce récipient vide et de se servir uniquement de celui qui contient encore de l'eau jusqu'à son épuisement complet.

Ainsi le stomatologiste possède un appareil qui lui permet à tous les instants de son travail la projection automatique, rapide et précise d'eau dont il peut faire varier, à volonté et de la façon la plus aisée, la température, la pression, la direction et le débit.

Si nous ajoutons que cet appareil peut fonctionner sans intervention aucune pendant plusieurs jours de suite et qu'il peut être chargé et mis en pression par n'importe qui (opérateur ou personne à son service) en moins de cinq minutes, nous espérons avoir mis entre les mains des stomatologistes un instrument de quelque utilité.

Appareil à projection d'air chaud. Thermaérojecteur

Par M. R. Nogué, Paris.

L'air chaud est aussi indispensable au stomatologiste que l'eau à tous les instants de son travail. Pour remplacer les souffleries diverses à pied ou à main actuellement en usage, nous avons imaginé un appareil se rapprochant par sa forme générale de notre appareil à projection d'eau et permettant la projection automatique rapide et précise, par un simple effort des doigts, d'air chaud sous pression.

Comme l'appareil à eau, celui-ci se compose de trois parties:

1° Un groupe de récipients spéciaux;

2° Un tube flexible;

3° Une pièce à main.

Du tube et de la pièce à main nous n'avons rien à dire puisqu'ils sont exactement les mêmes que dans le thermhydrojecteur, les parties de l'un pouvant s'adapter sur l'autre et réciproquement.

Le groupe des récipients comprend deux récipients à air auxquels on a donné les dimensions convenables. Entre les deux se trouve un cylindre ouvert en avant et contenant le serpentin dans lequel l'air comprimé viendra s'échauffer pendant son passage. L'extrémité de l'un des récipients est munie de la valve permettant l'introduction de l'air, tandis que l'autre est munie de la soupape de sûreté.

Vers la partie supérieure des récipients est une tubulure qui les réunit et permet à l'air contenu dans chacun d'eux de venir se déverser dans le serpentin. Au point de jonction des tubulures et du serpentin, se trouve un robinet à pointeau commandant la sortie de l'air des deux réservoirs et son entrée dans le serpentin. Ce serpentin en cuivre parcourt en spirales toute la colonne centrale qui le garantit contre les chocs extérieurs et contre le refroidissement. La longueur du serpentin est calculée de telle façon que l'air comprimé puisse en le parcourant acquérir une température assez élevée pour arriver encore assez chaud dans la pièce à main après la traversée du tube flexible. A la partie inférieure de la colonne, le serpentin par un ajutage spécial se continue avec le tube flexible.

Dans la galerie située entre les deux récipients, immédiatement au-dessous de la colonne centrale, se place une lampe à alcool réglable destinée à chauffer le serpentin.

Enfin de chaque côté de la galerie se trouve fixée une fourche à branches flexibles sur laquelle vient se placer la pièce à main au repos.

L'appareil peut être simplement suspendu au mur ou posé sur un support quelconque.

Mise en pression de l'appareil. — Le robinet à pointeau étant soigneusement fermé, à l'aide d'une pompe à pied du modèle des pompes à bicyclettes, on comprime l'air dans les récipients. Ici aussi, afin de ne pas compliquer l'appareil, tout manomètre a été supprimé. La compression de l'air sera poussée aussi loin que possible. Avec quelques efforts il est possible d'obtenir une pression de 8 et même de 10 atmosphères. La valve est ensuite fermée et la lampe allumée au-dessous du serpentin.

Fonctionnement de l'appareil. — Dès que le serpentin est jugé assez chaud, l'appareil est prêt à fonctionner.

La pièce à main prise de la main droite, il suffit, après ouverture du robinet à pointeau qui commande les récipients, d'une simple pression sur les ailettes pour voir le jet d'air chaud pro-

jeté avec force et précision dans le sens de l'axe de la canule et perpendiculairement au diaphragme perforé. En projetant cet air sur la main on se rend compte immédiatement de sa température qu'on pourra d'ailleurs modifier en réglant la lampe à alcool.

La projection de l'air paraît-elle trop violente, il suffira de fermer en partie le robinet à pointeau pour modérer cette force de projection et obtenir un jet de pression convenable. Comme dans l'appareil à projection d'eau on pourra faire varier le débit en changeant les diaphragmes perforés et la direction du jet en se servant de canules de formes appropriées. Mais ici encore la canule courbée à 87°50 dans son quart terminal nous a paru remplir dans la pratique à peu près toutes les indications. La canule étant approchée à 8 ou 10 centimètres de la dent, la pression sur les ailettes lance immédiatement le jet sur le point visé, et ce jet continue à s'écouler tant que cette pression dure: la pression cesse-t-elle, le robinet se ferme automatiquement et le jet s'arrête aussitôt. Cette manœuvre répétée à volonté permet la projection sur la dent, soit d'un jet continu et prolongé d'air chaud, soit de petites poussées brusques, puissantes et saccadées. C'est cette dernière manœuvre qui paraît la plus pratique.

La pièce à main est ensuite placée sur la fourche pour être reprise quand cela est nécessaire. Le travail terminé, le robinet à pointeau est soigneusement fermé et la lampe éteinte ou mise en veilleuse selon le cas.

On ne peut compter ici sur un fonctionnement de plusieurs jours, l'air comprimé s'écoulant avec d'autant plus de rapidité que la pression dans les récipients est plus grande. Mais l'appareil peut fonctionner pendant plusieurs heures grâce au robinet à pointeau et aux diaphragmes perforés qui permettent de modérer le débit. Il en est de même de l'emploi de cet air par saccades: la dent est rapidement séchée avec une dépense minime de fluide. Rien d'aussi aisé d'ailleurs que d'emmagasiner une nouvelle provision d'air dans le cas où un travail intense aurait épuisé trop tôt les récipients.

L'avantage de cet appareil réside dans l'emploi de l'air comprimé dont le jet brusque et puissant lancé par une simple pression des doigts sèche instantanément la dentine sans aucune fatigue pour l'opérateur, la débarasse violemment de tous les débris, permettant ainsi un travail aisé, précis et rapide.

Septicémie buccale

Bar M. BACQUE, Limoges.

Tous ceux d'entre nous qui ont assisté au Congrès de médecine de Paris en 1900 ont encore présente à la mémoire la remarquable communication que fit à la section de stomatologie le prof. Sebileau sur les septicémies d'origine buccale. Tous les orateurs qui prirent part à la discussion s'accordèrent à signaler la gravité de ces septicémies, leurs généralisations rapides et pour préconiser une intervention large et rapide.

C'est grâce à cette conduite que j'ai obtenu la guérison d'une malade atteinte d'adéno-phlegmon de l'angle de la mâchoire et que je puis vous en présenter aujourd'hui l'observation.

Au mois de juillet 1905, le dr. Bourdicaud-Dumay, de Murat, Corrèze, m'adresse Mme X... âgée de 45 ans qui depuis quelque temps présente de l'inappétence, des douleurs stomacales et de légers accès fébriles presque quotidiens. Ces divers symptômes se sont établis après l'apparition d'une tuméfaction diffuse, occupant l'angle du maxillaire gauche et s'étant rapidement étendue à toute la région parotidienne. A l'examen de la malade je trouve une masse indurée, sans œdème, débordant le maxillaire de toutes parts et ayant envahi le masséter et le sterno-mastoïdien qui sont contracturés de telle sorte qu'os, muscles et loge parotidienne sont impossibles à délimiter.

L'inspection de la bouche rendue difficile par la contracture musculaire décèle une stomatite intense, mais c'est surtout à gauche que les désordres sont les plus graves. La muqueuse est fongueuse, hyperémiée, décollée et laisse sourdre au collet des dents un pus blanc crémeux que la malade déglutit depuis plusieurs jours. Les molaires et les prémolaires sont complètement ébranlées, la canine paraît saine et solide. Du côté droit, ni pus ni ébranlement. La température de la malade prise le soir de l'examen était de 38°5. Devant la gravité de la situation je proposai pour le lendemain une opération au chloroforme que je pratiquai avec le concours du dr. Vouzelle, chirurgien de l'hôpital. Après anesthésie de la malade, j'enlevai d'abord les prémolaires et les molaires ébranlées, je détachai ensuite de nombreuses esquilles formées par les bords alvéolaires nécrosés, puis je curettai largement le fond des alvéoles. Explorant alors le fond de la plaie je sentis un séquestre situé à l'union du corps et de la branche montante du maxillaire. Le volume de ce séquestre ne me permettant pas de l'enlever par la plaie buccale, je pratiquai au bistouri le long du bord inférieur du maxillaire une incision d'environ six centimètres de lougueur par laquelle je pus libérer le séquestre. Par cette brèche, poussant plus avant l exploration du maxillaire je constatai la présence de plusieurs autres séquestres, six en tout, que j'enlevai successivement et qui constituaient dans leur ensemble la totalité de la branche montante du maxillaire, y compris le condyle et l'apophyse sigmoïde. A part la difficulté causée par l'étroitesse du champ opératoire, je n'eus pour ainsi dire aucune peine pour enle-

ver les séquestres, tant ils étaient mobiles. Je terminai l'opération par un lavage soigneux et le drainage de la cavité formée par l'ablation de l'os maxillaire.

Les suites de cette intervention furent des plus satisfaisantes. Après avoir passé trois jours à Limoges, l'opérée put retourner chez elle et grâce aux bons soins consécutifs donnés par le dr. Bourdicaud-Dumay la guérison fut assez rapide et au mois de novembre mon confrère m'écrivit :

«Depuis plus d'un mois, toute trace de suppuration a disparu, les mouvements de la mâchoire sont suffisamment étendus et même la mastication se fait dans de bonnes conditions. L'opérée est très satisfaite et, si j'ai tardé à vous faire part de cet heureux résultat, c'est que je tenais à savoir si la guérison persisterait; or j'ai tout lieu de croire qu'elle est définitive.»

Avant l'opération, j'avais prélevé avec les précautions habituelles du pus accumulé au collet des dents. L'examen microscopique de ce pus fait au laboratoire de bactériologie de l'hôpital révéla la présence de nombreuses colonies de staphylocoques dorés. Après ensemencements et cultures sur plaques de Petri, je ne retrouvai également que des staphylocoques dorés ainsi, du reste, que Sebileau l'avait indiqué dans sa communication au Congrès de médecine de Paris.

Fistule odontopathique causée par une dent de sagesse non évoluée chez un sujet de 65 ans

Par M. Bacqué, Limoges.

Au mois de mai 1905, M. de C..., âgé de 65 ans, vint à Limoges pour consulter le dr. J. Lemaistre, professeur à l'Ecole de médecine, au sujet d'une fistule cutanée ancienne siégeant à l'angle postérieur droit du maxillaire inférieur, fistule qui avait résisté aux traitements locaux les plus variés. L'ancienneté de la lésion, son siège, sa localisation, joints à l'excellente santé de M. de C., firent penser à M. Lemaistre qu'il s'agissait d'une fistule odontopathique, bien que la denture du maxillaire inférieur fût parfaite et qu'il n'y eût en apparence aucune lésion ni dentaire ni buccale. M. Lemaistre m'a adressé alors M. de C. pour rechercher la cause de la fistule et instituer le traitement nécessaire.

A l'examen de la bouche, je trouve un maxillaire normal bien développé, implanté de dents parfaites. Seules les dents de sagesse manquent et n'ont jamais évolué. La muqueuse très saine ne présente aucune trace d'inflammation. Un stylet, introduit par l'orifice cutané de la fistule, s'arrête, après un court trajet, sur une surface rugueuse, dépolie, privée du périoste, donnant nettement la sensation d'un os nécrosé. Après avoir imprimé quelques mouvements de va et vient et de latéralité, je réussis à pousser plus avant l'extrémité de mon stylet qui vint ressortir dans la bouche, en arrière de la deuxième molaire inférieure droite et très près de cette dent. Introduisant alors l'index de la main gauche dans la bouche, j'exécutai avec la pulpe de ce doigt et le long du maxillaire quelques pressions d'arrière en avant qui firent sortir une gouttelette de pus par l'orifice de sortie du stylet. Je retirai alors le stylet et l'introduisant par l'orifice gingival, je cherchai à refaire en sens inverse l'exploration du trajet fistuleux; mais au lieu de pousser le stylet de haut en bas, je l'enfonçai obliquement d'avant en arrière de façon à explorer la portion sous-muqueuse comprise entre la deuxième molaire et l'angle antéro-inférieur du maxillaire. Je réussis ainsi à délimiter une cavité sous-gingivale d'environ un centimètre et demi dans laquelle le stylet se mouvait librement, cavité dont la

paroi supérieure était constituée par la gencive et le plancher par un corps dur, résistant, mamelonné, sur lequel le stylet glissait sans s'arrêter et que j'estimai devoir être la face triturante de la troisième molaire. M. de C. m'ayant précédemment affirmé n'avoir jamais subi aucune extraction, le diagnostic s'imposait. Il s'agissait d'une fistule odontopathique causée par une dent de sagesse non évoluée. J'eus quelque peine, je l'avoue, de faire accepter mon diagnostic par mon client qui se refusait à croire, étant donné son âge, à la présence d'une dent de sagesse. Pour le convaincre je lui proposai de se faire radiographier. Bien que l'épreuve obtenue ne fût pas très nette, elle permettait cependant de voir dans le corps du maxillaire, en arrière de la deuxième molaire, une image à contour imprécis dont le grand axe était dirigé obliquement par rapport à celui de la 2e molaire. Il y avait donc en ce point du maxillaire un corps étranger de tissu plus compact, plus dense que l'os et d'un volume sensiblement égal à celui d'une dent de sagesse. Devant cette preuve qui affirmait et complétait mon diagnostic, M. de C. n'eut plus aucun doute.

Estimant que la conservation de la dent, cause de la fistule, ne pouvait être d'aucune utilité, je jugeai inutile de traiter la fistule par les injections créosotées après trépanation de la couronne et je proposai l'extraction à laquelle je procédai de la façon suivante. Après injection d une solution de cocaïne à 1 °/₀ je pratiquai au galvano-cautère l'ablation de tout le chapeau gingival recouvrant la dent de sagesse dont la couronne apparut complètement enserrée par le bord alvéolaire, ce qui constituait un premier écueil pour l extraction, puisqu'il était absolument impossible de saisir la dent. Ajoutez à cela que la 2e molaire avait un développement énorme et une couronne très haute, vous comprendrez mes doutes dans le succès de mon intervention. J'essayai en effet, à plusieurs reprises, de mobiliser la dent en introduisant des ciseaux à émail entre l'alvéole et la dent, puis de la luxer à l'aide de la langue de carpe; toutes mes tentatives furent vaines. Dans ces conditions je n'hésitai pas à avoir recours à l'anesthésie par le chloroforme que pratiqua le dr. Lemaistre à sa clinique chirurgicale. Une fois le patient anesthésié, je décollai la gencive et le périoste, puis, à l'aide du ciseau et du maillet, je réséquai une partie du bord alvéolaire et saisissant la couronne avec un fort davier je pus en faire l'extraction. L'opération avait duré vingt minutes et avait été faite avec le minimum de délabrement possible. Trois semaines après, M. de C. était complètement guéri La dent extraite était une troisième molaire non évoluée par suite de la mortification de la pulpe. Elle se composait d'une couronne gris-noirâtre, sans racines et présentant une cavité pulpaire largement ouverte, remplie de débris infects constitués par la pulpe mortifiée.

Étude sur l'érosion dentaire

Par M. CHARLES CAPDEPONT, Paris.

Si l'on se rappelle la disposition des cellules de l'émail, si l'on se rappelle surtout que seule leur partie profonde sécrète au-dessous de la membrane préformative, que les dépôts calcaires progressent du sommet vers la base du follicule dentaire, il faut de toute évidence admettre:

1° Que toute formation défectueuse, tant de l'ivoire que de

l'émail, se produisant *dans le même temps*, par suite d'un trouble de la sécrétion calcaire, doit affecter les régions ayant un développement synchronique. Il en résulte donc que ces lésions devront représenter dans chacun de ces tissus une calotte sphérique extérieure pour l'émail, intérieure pour l'ivoire et toutes deux concentriques. De plus, en raison du développement inférieur et simultané de l'émail et de l'ivoire, ces deux calottes devraient se rencontrer au point où débute la calcification, tout en étant d'autant plus éloignées l'une de l'autre que les parties formées sont plus récentes.

2° Que toute viciation de la sécrétion de l'adamantoblaste doit se traduire *dans la profondeur*, en *dedans de la membrane préformative*, par un dépôt défectueux occupant, *non une zone circulaire en sillon*, mais, comme je viens de le dire, *une zone sphérique en forme de calotte.*

Si l'on invoque donc, comme on le fait généralement, une viciation de la sécrétion calcaire, il faut reconnaître que celle-ci étant *hémisphérique et profonde* ne saurait rendre compte des lésions de l'érosion macroscopique qui, le plus souvent, sont *circulaires* et *superficielles.*

Les recherches d'anatomie pathologique que j'ai entreprises m'ont démontré les faits suivants:

Sur une coupe par usure, colorée au picro-carmin, on aperçoit, à un faible grossissement, le contour de l'émail altéré au niveau du siège de l'érosion. A ce niveau, la ligne de contour est affaissée, incurvée, ou au contraire présente une dépression à rebords nets comme coupés à l'emporte-pièce. Cette dépression présente des profondeurs variables. *Elle est parfois à peine marquée; dans certains cas elle va au contraire jusqu'à l'ivoire.* Entre ces cas extrêmes, tous les degrés peuvent s'observer.

Je ne décrirai pas par le menu l'aspect qui caractérise la lésion superficielle des prismes de l'émail. Cette description a été faite par tous ceux qui ont étudié l'érosion. Pourtant, je ne sais s'ils ont assez tenu compte des altérations apportées par les manipulations délicates de la préparation, surtout pour la préparation par usure, et des altérations acquises après l'éruption de la dent.

S'il n'y a parfois qu'un simple affaissement de la ligne extérieure de l'émail, sans aucune lésion apparente des prismes, souvent à ce niveau ces prismes sont altérés, brisés, dissociés; de fines lignes sombres occupant les espaces inter-prismatiques semblent les séparer. Leur cohésion n'est plus parfaite. Sur la surface des

molaires, dans les dents en gâteau de miel, on a observé des saillies irrégulières en forme de stalagmites (Abbott). Le plus souvent, toutes ces lésions sont superficielles et ne vont pas jusqu'à l'ivoire. *Une zone plus ou moins large d'émail sain les en sépare.* Rien n'est plus variable et plus irrégulier que leur aspect. Du simple affaissement à la calcification défectueuse de tout l'émail, à la disparition complète de ce tissu, tous les degrés s'observent, mais, je le répète, il faut tenir compte des lésions acquises et des altérations dues à la manipulation.

Tout ceci constitue *l'érosion macroscopique, clinique,* et nous explique le pourquoi de son aspect.

Dans l'ivoire, on observe des zones de dentine globulaire qui ont été décrites par Kölliker, Magitot et nombre d'autres auteurs. A ce niveau l'ivoire présente comme des lacunes, des espaces à bords arrondis, le plus souvent se réunissant, quelquefois espacés et formant une traînée, une zone, presque parallèle à la ligne de coalescence. Je dis «presque», car à la partie inférieure (dent du bas) elle vient se réunir à elle. Cette disposition est des plus nettes, et se rencontre *toujours.*

A un fort grossissement, on reconnaît les globules de dentine pathologique, présentant un aspect muriforme, irrégulièrement végétant et tapissant les parois des lacunes de l'ivoire.

Il va sans dire que ces zones de malformation peuvent présenter tous les degrés, toutes les dimensions. Constituées parfois par quelques lacunes à peine confluentes, elles forment souvent par la réunion de ces dernières de véritables pertes de substance dont la hauteur sera proportionnelle à la durée de la cause morbide.

Or, il y a toujours autant de zones de dentine globulaire qu'il y a d'érosions macroscopiques.

Je connaissais, avant de faire mes recherches personnelles, ces deux lésions de l'émail et de l'ivoire dont je viens de vous parler et qui ont fait dire avec juste raison aux auteurs que l'érosion était une lésion de toute la dent, mais il ne m'était pas possible de concilier leur topographie avec ce qu'on m'avait appris du développement calcaire des tissus de la dent.

Or, la lésion de l'émail, qui en raison du mode de développement de ce tissu me paraissait seule logique et possible, devait correspondre à la zone de dentine globulaire, *existe et je l'ai retrouvée constamment dans mes préparations.* On l'observe sous la forme d'une ligne mince et brunâtre, très souvent nette et régulière.

Située dans l'épaisseur même de l'émail, entre la ligne de coalescence et la partie superficielle de la dent, elle affecte une épaisseur presque constante en tous ses points. Elle contourne la ligne de coalescence et *vient se perdre sur cette ligne au point exact où se trouve le point terminal de la zone de la dentine globulaire*, avec laquelle elle se réunit en formant un V à ouverture dirigée vers le bord libre de la dent.

Elle divise l'émail en deux parties, l'une qui lui est superficielle et l'autre profonde et qui le plus souvent sont toutes deux *formées d'émail sain.*

L'érosion superficielle est en regard parfois avec sa partie terminale mais bien plus souvent se trouve dans un plan sensiblement supérieur à cette partie.

J'ai toujours trouvé constant le rapport qui l'unissait à la lésion de l'ivoire. Je n'ai jamais vu de zone de dentine globulaire sans ligne d'émail granuleux et réciproquement jamais cette dernière lésion ne s'est présentée sans la première.

Enfin, et ceci a une importance capitale: *toute érosion superficielle s'accompagne, en plus de la lésion de l'ivoire, de cette altération profonde de l'émail. Jusqu'à présent j'ai trouvé constante la coexistence de ces trois lésions.* De ceci découle avec évidence *que dans l'érosion la lésion de l'émail est double, tandis qu'elle est unique dans l'ivoire.*

Quelle est la nature de ces lésions? Et quelle conclusion doit-on tirer de ces faits?

Cette ligne d'émail granuleux anormalement formée répond trop bien à la zone de dentine globulaire, elle se confond si absolument du reste avec la ligne figurée dans ma figure schématique et représentant la lésion idéale de l'émail, que le doute n'est pas permis.

Il s'agit bien là, en effet, d'un trouble de calcification apporté au moment de la formation de l'émail, trouble qui présente bien, avec celui de la calcification défectueuse de l'ivoire, les rapports de synchronisme que nous faisait prévoir ce que nous savons du développement simultané et parallèle de ces deux tissus. Je ne pense pas que le doute soit permis. Le trouble de la calcification admis par tous les auteurs, le voilà, il est incontestable; *mais alors qu'est-ce donc que l'érosion superficielle macroscopique?*

Nous voilà en présence de deux lésions nettement distinctes, totalement différentes de l'émail: l'une est en surface, l'autre est profonde: l'une est visible à l'œil nu; l'autre n'est révélée que par le microscope, toutes deux sont séparées par une zone de tissu sain.

La profonde s'est, de toute évidence, *formée dans le même temps que la zone de dentine globulaire.* Or, comme l'adamantoblaste ne se calcifie pas en masse, mais par dépôts successifs, de dedans en dehors, *il n'est pas possible que la calcification défectueuse de la profondeur se soit produite dans le même temps que la calcification défectueuse de la superficie.* Et pourtant il est indéniable que ces lésions (1 dans l'ivoire, — 2 dans l'émail) sont absolument solidaires l'une de l'autre.

La lésion profonde est du reste très différente de la superficielle, elle est *méthodique* en quelque sorte, l'autre étant souvent *irrégulière et désordonnée,* présentant tous les degrés et les aspects les plus divers.

Voici la seule explication qui me paraisse possible de cette bizarrerie apparente.

Il faut en effet admettre que la cellule de l'émail a été à la fois frappée dans sa fonction et dans son intégrité anatomique, ce qui ne saurait surprendre. Le trouble de la fonction s'est trouvé immédiatement inscrit dans la sécrétion défectueuse mais définitive de la couche d'émail granuleux. Le trouble anatomique portant sur la partie périphérique de cette cellule, allant du *simple arrêt de la fonction de croissance jusqu'à la dégénérescence plus ou moins complète,* n'est pas, en raison de la disposition de la cellule, plus réparable que le trouble de la sécrétion.

La cause morbide disparue, cette cellule va pourtant (sauf dégénérescence ou cytolise complètes) reprendre sa fonction de sécrétion normale ce qui est prouvé par la zone d'émail sain extérieur à la zone d'émail granuleux.

Mais, lorsque la calcificatian arrivera à l'heure habituelle dans la partie lésée, dégénérée, de la cellule, *elle ne pourra plus se faire à ce niveau que d'une façon défectueuse* et nous aurons alors une nouvelle calcification morbide plus en rapport sans doute avec une infiltration calcaire dégénérative qu'avec une sécrétion ordonnée. *Cette calcification morbide postérieure à la lésion profonde n'en reste pas moins sous la dépendance absolue de la lésion cellulaire périphérique qui, elle, est synchroniquement solidaire des zones d'émail granuleux et d'ivoire globulaire.*

Ainsi s'explique à mon sens le rapport de ces trois zones de malformations. (J'ai pris comme exemple le cas où l'émail est véritablement altéré au niveau de l'érosion et ne présente pas seulement un simple affaissement).

Mais il n'en reste pas moins vrai, et la conclusion s'impose,

que le trouble de sécrétion calcaire est à lui seul insuffisant à expliquer l'érosion macroscopique et que cette dernière implique forcément *une altération anatomique de la cellule de l'émail et, par suite, une lésion de l'organe adamantin.*

L'adamantoblaste, chargé de sécréter l'émail par sa face profonde, doit évidemment, par sa partie libre, assurer sa croissance normale. Mathias Duval, en effet, lui donne 100 μ de longueur, mais cette dimension est insuffisante à expliquer l'épaisseur bien plus considérable de l'émail en certains points.

Il lui a donc fallu, de toute évidence, s'accroître en longueur, et il n'a pu le faire que dans sa partie périphérique. D'autre part, toute cause morbide peut entraîner dans un organe des lésions allant du simple trouble fonctionnel (ici, accroissement de la cellule en longueur) jusqu'à la lésion anatomique la plus évidente, jusqu'à la dégénérescence totale ou partielle, jusqu'à la mutilation et, dans le cas qui nous occupe, jusqu'à la cytolise complète.

Après ce que je viens de dire de l'adamantoblaste, il est facile de se rendre compte que, si la durée, l'intensité de la cause, jouent un rôle prépondérant, *l'âge même* de cet adamantoblaste, son plus ou moins grand développement au moment où surgira cette cause, aura à son tour une influence des plus considérables pour expliquer l'aspect plus ou moins marqué de la lésion.

Suivant les variations de ces deux facteurs, on pourra observer tous les degrés depuis le simple raccourcissement de la cellule adamantine jusqu'à sa destruction totale et complète.

C'est du reste ce que nous montre l'anatomie pathologique des érosions. Tout le monde connaît les périkymaties si bien figurées dans l'atlas manuel de Preiswerck-Chompret. Ce sont «des stries de l'émail qui sont disposées horizontalement en forme d'anneaux autour de la couronne et qu'avec un éclairage favorable on peut reconnaître même à l'œil nu.»

Depuis que mon attention est attirée sur elles, je les ai rencontrées presque sur toutes les dents en apparence les plus saines. Elles affectent toutes les dimensions et leur profondeur est variable. S'il faut souvent une loupe pour les bien voir, elles sont parfois de dimensions telles que l'on peut facilement les prendre pour de minuscules sillons.

En somme, elles sont aux confins de l'érosion et il est parfois très difficile de dire où elles finissent et où commence cette dernière. Leur anatomie pathologique n'est pas moins instructive et Preiswerck a remarqué que les stries décrites par Retzius, qui

portent son nom, sont, tant chez l'homme que dans la série animale, en rapports constants avec les périkymaties. Zsigmondy, de son côté, a vu que les hypoplasies de l'émail sont en rapport constant avec ces stries de contour. Mes recherches personnelles ne me permettent que de confirmer cette façon de voir, car la ligne d'émail granuleux que j'ai décrite n'est en somme qu'une énorme strie de Retzius et je pense qu'il faut considérer les périkymaties *comme des formes atténuées de l'érosion*. Je suis d'autant plus convaincu de cette identité de nature que, sur une dent présentant de nombreuses périkymaties, j'ai pu constater de nombreuses stries de Retzius, *et, leur correspondant, d'aussi nombreuses zones de dentine globulaire*. La similitude de l'anatomie pathologique de la périkymatie avec celle de l'érosion était donc absolue dans ce cas. Cette assimilation déjà invoquée par Preiswerck nous montre le trouble fonctionnel minimum atteignant l'adamantoblaste et se traduisant extérieurement ici par une simple diminution de la taille des cellules.

De cette forme atténuée jusqu'aux cas les plus prononcés et les plus typiques, tous les degrés s'observent.

Dans les dents en gâteaux de miel, les érosions en nappes, le follicule semble avoir subi une véritable atteinte destructive des adamantoblastes. Les anciens avaient signalé des épanchements intra-folliculaires; un cas de Magitot et Périer montre la possibilité de ces faits. M. Chompret et d'autres auteurs ont montré des érosions isolées consécutives à un traumatisme du follicule.

Tout ceci démontre péremptoirement *que toute maladie du follicule, soit due à une cause générale et alors généralisée elle-même, soit accidentelle et ne portant que sur une ou quelques dents, est susceptible de déterminer des érosions, car la condition sine qua non des érosions macroscopiques est une lésion préalable de l'adamantoblaste.*

Aux érosions d'origine générale, on peut réserver le nom d'essentielles ou idiopathiques; à celles qui sont d'origine strictement locale, on donnera le nom de symptomatiques.

Les lésions seront proportionnelles à la *durée* et à *l'intensité de la maladie causale* et d'autant plus marquées que cette action morbide portera sur des *follicules plus jeunes et moins développés. L'association et les caractères variables de ces divers facteurs doivent pouvoir rendre compte de toutes les modalités des érosions.*

Cette étude établit donc de façon péremptoire que les lésions

macroscopiques de l'érosion sont commandées par une ***altération cytologique*** plus ou moins marquée siégeant dans la partie périphérique ou superficielle de l'adamantoblaste.

C'est en effet pour avoir oublié que les cellules de l'émail devaient subir le même sort que les autres cellules de l'organisme que l'on n'a jamais pu s'entendre sur l'étiologie de ces lésions.

La pathologie générale, les études de cytologie expérimentale, ont démontré que les divers modes d'altération cellulaire sont en nombre restreint et qu'en dehors des actions mécaniques, du froid, du chaud, de l'électricité, etc., ces altérations étaient sous la dépendance de l'intoxication sous une de ses formes. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour l'adamantoblaste?

Mais la production des érosions répond à certaines nécessités matérielles. Il faut une durée limitée de la maladie causale, une cause particulièrement intense survenant à un âge déterminé chez l'enfant. Elles s'accompagnent souvent d'altérations qui semblent de même nature qu'elles et qui portent sur des organes d'origine ectodermique comme l'organe adamantin. Ce sont surtout les toxi-infections qui, plus que les intoxications par poisons chimiquement définis, plus que les auto-intoxications, semblent répondre à ces diverses nécessités: *Ne présentent-elles pas ce quadruple caractère d'être très fréquentes dans l'enfance, d'avoir une durée limitée, d'agir par l'intermédiaire de toxines particulièrement violentes et nocives et d'avoir une action en quelque sorte élective sur l'ectoderme et ses dérivés?*

La clinique, loin d'infirmer l'importance de cette cause étiologique, la confirme de tout point, car derrière chaque maladie invoquée sans raison se retrouve l'intoxication qui explique et justifie son action.

Ainsi comprise, l'érosion et ses diverses modalités s'expliquent aisément. Elle cesse d'être une lésion mystérieuse pour rentrer dans la sphère d'action des processus généraux habituels. Elle devient l'équivalente des symptômes transitoires qui l'accompagnent souvent (lésions de la peau, des ongles, des poils, convulsions, etc.).

Mais, grâce à une disposition anatomique spéciale, elle s'en différencie parce qu'elle est permanente (les cataractes zonulaires partagent avec elle ce caractère de permanence) et surtout parce que, grâce à l'évolution extérieure de la dent, *elle devient apparente.* En réalité, si frappants soient-ils, ces caractères de permanence et d'objectivité ne sauraient empêcher la cellule de l'émail de subir

dans les états morbides le sort des autres cellules de l'organisme.

Cette conception étiologique rend compte de tous les faits cités. Pas un n'est en désaccord avec elle. Loin de créer une théorie nouvelle, en quelque sorte dissidente, elle explique au contraire toutes celles émises jusqu'à ce jour. Les opinions les plus disparates, les plus contradictoires, viennent se fondre en elle. Elle les englobe, les explique, les justifie et, faisant disparaître les différences qui les séparaient, met en relief ce qu'elles avaient de commun.

D'autre part, l'assimilation des périkymaties avec les érosions ruine définitivement les théories exclusives qui voudraient ne voir dans ces dernières que le signe d'une seule maladie toujours la même. En effet, l'extrême fréquence des périkymaties chez la plupart des individus, leur multiplicité sur la même dent, nous forcent à l'attribuer à plusieurs atteintes morbides successives et par suite différentes.

Je donnerai donc de la lésion qui nous occupe la définition étiologique suivante:

L'érosion clinique généralisée est due à une intoxication de l'organisme capable, dans le follicule dentaire, d'entraver le développement normal des adamantoblastes ou d'entraîner leur dégénérescence partielle ou totale».

Les maladies, qui dans son étiologie jouent un rôle prépondérant, relèvent de la toxi-infection. Ce rôle leur est dévolu par l'intensité toute spéciale de leur action, par l'âge auquel elles évoluent d'habitude, par leur durée limitée, tous caractères qui expliquent à nerveille les caractères habituels et macroscopiques des érosions.

Traitement des sinusites d'origine dentaire

Par M. LUDGER CRUET, Paris.

Dans la *Revue de Stomatologie* du mois de septembre 1903, je publiais un travail intitulé: *Une méthode simple de traitement des sinusites d'origine dentaire.* Celui que j'apporte aujourd'hui n'est que le complément et le développement du premier; une sorte de mise au point que des faits nouveaux et leur observation plus attentive m'ont permis d'établir, en même temps qu'ils justifiaient le bien fondé de la méthode que j'avais appliquée.

En ne considérant que les sinusites d'origine dentaire, j'écarte du premier coup toutes les sinusites d'origine différente ou na-

sale, grippale, etc. Je me refuse même à envisager, pour le moment, les sinusites compliquées, soit de végétations, de cloisonnement de la cavité du sinus, ou celles dont la communication avec les fosses nasales aurait disparu. J'estime d'ailleurs que, dans ces dernières, nombre de cas d'empyème considérés comme des sinusites n'étaient autre chose que des kystes périostiques développés dans l'intérieur de la cavité du sinus, l'ayant rempli, et fermant l'orifice de communication nasale de leur enveloppe membraneuse; ou encore développés en dehors du sinus et ayant refoulé sa paroi osseuse. La discussion de ces cas compliqués qui ont donné lieu à tant de méprises et d'insuccès thérapeutiques, faute d'un diagnostic précis, m'entraînerait beaucoup trop loin. Je veux donc m'en tenir exclusivement aux cas habituels qui se présentent neuf fois sur dix dans la pratique, où l'empyème du sinus décelé par ses signes habituels, et en particulier par l'écoulement intermittent du pus par les fosses nasales, apparaît évident et où un diagnostic non douteux a établi qu'une dent malade, atteinte de périostite aiguë ou chronique, a été la cause déterminante de la sinusite. Nos confrères laryngologistes eux-mêmes n'en sont plus à nier l'existence fréquente de ces empyèmes d'origine dentaire, et si les méthodes de traitement qu'ils préconisent ne sont pas toujours les nôtres, cela tient à ce que chaque spécialité a sa technique et ses habitudes et surtout à ce que la pathogénie de l'empyème du sinus, quand il provient d'une dent, ne peut leur être aussi familière.

Je ne saurais me dispenser, en tous cas, avant d'exposer la méthode thérapeutique que j'institue, de dire quelques mots de cette pathogénie, telle qu'elle doit nous apparaître, et qui est en définitive assez simple. Et c'est précisément parce qu'à cette pathogénie simple correspond une méthode de traitement aussi simple qu'il est indispensable de l'exposer, aussi clairement que possible.

La contamination du sinus maxillaire par une dent malade s'explique par le voisinage des dents et surtout de l'extrémité de leurs racines qui vont jusqu'à pénétrer dans la cavité elle-même, dont elles ne sont en fait parfois séparées que par l'épaisseur de la muqueuse sinusienne. Dans l'état normal et moyen, elles en restent distantes de un à trois ou quatre millimètres, constituées par le tissu osseux revêtu de la muqueuse sinusienne. On sait d'ailleurs que les dents ainsi en rapports plus intimes avec le sinus sont la première et la seconde molaire. Je n'insiste pas sur

ces faits d'anatomie connus de tous; on sait également que des dents plus éloignées de sa cavité, comme les prémolaires et même une incisive, peuvent déterminer des accidents qui l'atteignent de plus ou moins loin.

Quoiqu'il en soit, lorsqu'il y a suppuration, empyème du sinus; et que la cause dentaire est patente, quelle est en réalité la source du pus, où celui-ci se forme-t-il d'abord et comment se forme-t-il? Comment la suppuration devient-elle permanente?

On peut envisager plusieurs cas, qui ne seront pas de simples hypothèses, mais répondent nécessairement à la réalité, car nous savons, au moins pour les racines des dents, quelles sont les différentes manières pour elles d'être malades et de produire de la suppuration.

1° A la suite d'une périostite aiguë, un abcès plus ou moins volumineux peut se former à l'extrémité d'une racine, se collecter et s'ouvrir d'emblée dans le sinus, si le pus a pris cette direction. Le sinus se remplit plus ou moins de pus, et voilà un empyème constitué, ou plutôt il se constituera, si la dent n'est pas enlevée, et si la source de suppuration n'est pas immédiatement tarie. Car on comprend que, si la dent est arrachée sur l'heure et la cause de l'abcès supprimée, le pus versé dans le sinus peut être à son tour évacué en totalité par les fosses nasales et l'alvéole même sans lavage. Il n'y aura en réalité ni sinusite, ni empyème, qui supposent une certaine durée et une certaine chronicité. C'est ce qu'a si bien montré Jarre dans une communication à la Société de stomatologie (1901) et plus récemment (juin 1905) dans une communication à l'Académie de médecine. Mais on s'explique aussi que le pus versé dans le sinus, même si la dent est enlevée, ne puisse être évacué en totalité, et séjourne dans la cavité après la fermeture alvéolaire. Ce pus devient dès lors une cause permanente d'empyème, comme nous le montrerons tout à l'heure.

2° La dent n'a pas été arrachée, la périostite aiguë devient chronique en même temps que l'abcès de la racine, et il reste une fistule radiculo-sinusienne fournissant du pus, en quantité plus ou moins considérable, mais qui se réduit de plus en plus, suffisante cependant pour remplir incessamment le sinus et l'infecter. C'est certainement le cas habituel.

3° Enfin, un kyste radiculo-dentaire plus ou moins volumineux peut se former sur l'extrémité d'une racine, atteinte de périostite chronique, suppurer et déverser son contenu dans le sinus. Si la dent n'est pas enlevée et si le kyste n'est pas détruit, c'est encore

une source de suppuration permanente se faisant dans le sinus. C'est un cas déjà un peu complexe, mais certainement plus rare que les précédents.

4° Enfin serait-il possible que la muqueuse du sinus puisse s'enflammer et suppurer sans invasion directe des produits purulents dont je viens d'indiquer l'origine, c'est-à-dire par simple voisinage d'une racine malade, ou d'un abcès en provenant, mais non ouvert dans sa cavité? Je ne le crois pas, pour ma part, car si le fait est concevable pour une séreuse comme la plèvre, il ne l'est pas pour une muqueuse. Un abcès placé sous la muqueuse buccale n'a jamais enflammé, ni fait suppurer celle-ci.

Pour produire l'empyème du sinus, il faut donc toujours, pour nous, que la suppuration provienne directement de la dent, comme nous l'avons indiqué; mais tout le pus d'un empyème constitué, chronique, — et dans la pratique on a presque toujours affaire à des sinusites chroniques, — vient-il uniquement de la dent, et la muqueuse du sinus, à son tour, n'intervient-elle pas comme facteur de suppuration et dans quelle mesure, c'est ce que nous voudrions examiner très brièvement.

De tout ce qui précède il ressort que la muqueuse sinusienne n'est jamais atteinte primitivement, et que la cavité du sinus peut être simplement considérée comme faisant partie d'un trajet fistuleux, qui s'étend du sommet de la racine d'une dent à l'ouverture des fosses nasales et qui est traversé par le pus. Or on sait combien un trajet fistuleux d'origine dentaire se referme et guérit rapidement après l'extraction d'une dent, en même temps que la suppuration se trouve tarie, et Jarre a fait cette observation juste que le contact ou le passage du pus sur la peau ou sur une muqueuse, comme celle de la bouche, ne détermine jamais leur inflammation, ni ne les fait suppurer. Mais en peut-on conclure que la muqueuse du sinus, en contact prolongé avec le pus provenant d'un abcès dentaire chronique, restera indéfiniment indemne, résistera à l'inflammation et à la suppuration pour son compte? Je ne le crois pas et voici pourquoi: Un fait d'observation simple, d'abord, est l'abondance parfois considérable du pus fourni de façon habituelle par un empyème du sinus et évacué par les fosses nasales. Or une dent atteinte de périostite chronique ne peut donner à elle seule une pareille quantité de pus. La partie surajoutée ne peut donc provenir que de la cavité du sinus même, de la muqueuse sinusienne. Je me place ici en dehors de l'hypothèse possible d'une nécrose partielle de la paroi de l'antre, pouvant four-

nir une abondante suppuration. Mais une nécrose osseuse ne tarde pas à se manifester par d'autres signes et nous rentrons alors dans les cas compliqués dont je ne veux point m'occuper ici. Le fait des empyèmes, à abondante suppuration, sans nécrose, est indéniable et suffit à ma démonstration. Mais celle-ci s'appuie encore sur d'autres raisons. Si l'on peut considérer, en effet, la cavité du sinus comme partie seulement d'un trajet fistuleux, traversé par le pus, on doit reconnaître que cette partie est dans une disposition particulière: sa dilatation en forme d'ampoule, son état de vase clos ou demi-clos communiquant seulement avec l'extérieur par une ouverture presque valvulaire, vase qui retient les produits de suppuration et les rend plus virulents, sa muqueuse mince et sensible comme celle des fosses nasales et comme celle-ci pourvue de nombreuses glandes en cul-de-sac et à mucus, toutes ces circonstances favorisent singulièrement les conditions d'inflammation et de suppuration propre à cette muqueuse, quand elle reste en contact prolongé avec le pus venant du voisinage. Le rôle du pus fourni par la dent apparaît dès lors, comme celui d'un corps étranger et d'un corps étranger infecté, séjournant dans le sinus et produisant à la surface de la muqueuse une inflammation et une suppuration se présentant même avec un aspect qu'on pourra même reconnaître, comme nous le verrons plus loin en parlant du traitement. N'avons-nous pas d'ailleurs la démonstration qu'un corps étranger peut produire l'infection du sinus par les faits connus de dents enfoncées dans l'antre par des manœuvres d'extraction et dont le séjour produit un véritable empyème dont on ne reconnaît la cause que par les commémoratifs ou l'évacuation de la dent incluse. Ce qu'une dent, corps étranger, peut faire, le pus d'un abcès, corps étranger infecté au suprême degré, le fera *a fortiori ;* et c'est ainsi qu il faut considérer l'empyème du sinus d'origine dentaire à la fois comme le produit d'une dent, et comme le produit propre de la muqueuse enflammée.

Mais le fait même que la suppuration évidente du sinus produite par la présence d'un corps étranger cesse presque immédiatement après l'évacution de ce corps, et que la guérison de l'empyème ainsi produit est toujours rapide, ce fait, dis-je, laisse supposer que, dans ces cas, l'altération de la muqueuse n'était ni profonde ni définitive; et il n'est pas défendu d'induire que les lésions de la muqueuse, produites par le contact ou le passage du pus provenant des racines des dents, ne seront pas non plus très graves, et ne persisteront guère, quand la cause première aura été

supprimée, dans l'espèce quand la dent et le pus qui en provenait auront disparu. Et c'est précisément ce qui se vérifie par les faits, c'est-à-dire par la guérison rapide et presque toujours assurée des empyèmes du sinus par la méthode simple, que je vous demande maintenant la permission d'exposer brièvement.

Je laisse de côté le diagnostic. J'ai le droit de le supposer assuré par les nombreux moyens dont nous disposons, tant en ce qui concerne l'existence même de l'empyème, qu'en ce qui regarde sa cause, c'est-à-dire la présence d'une dent malade. La dent peut d'ailleurs manquer, parce qu'extraite précédemment. C'est une histoire à reconstituer. Dans le doute, au sujet de l'existence même de l'empyème, je n'hésite jamais à faire une ponction exploratrice du sinus par la fosse canine et à pousser une injection d'eau bouillie dans le sinus. Si le liquide ressort immaculé, il n'y a rien; s'il revient purulent il y a empyème.

Le premier temps du traitement quel qu'il soit est l'extraction de la dent malade, si elle existe, c'est-à dire n'a pas été enlevée par ailleurs. C'est le temps commun à toutes les méthodes de traitement; et c'est le plus facile pour nous. Quand il n'y a qu'une dent malade du côté de la sinusite, et que cette dent est une première molaire, aucun doute n'existe; c'est celle qu'il faut arracher. Quand deux dents paraissent également atteintes, on peut hésiter. Je n'hésite guère, j'arrache les deux, la plus probable d'abord, indiquée par les antécédents ou la position (1re molaire), l'autre ensuite seulement si la première ne me donne pas la communication cherchée avec le sinus. S'il s'agit de nombreuses racines, je les arrache toutes systématiquement, et je recherche toujours la communication avec l'antre, en commençant par l'alvéole de la première molaire. Je dois dire que dans mes observations j'ai toujours trouvé cette communication, soit qu'elle s'indique elle-même par le pus sortant de l'alvéole, par le passage de l'air ou du sang par les fosses nasales, soit qu'il faille la découvrir par une exploration alvéolaire à l'aide d'un fin stylet ou d'une sonde cannelée. En fait elle existe toujours, mais elle peut être très étroite et se dissimuler. Si elle n'existe pas assez large dès l'abord pour recevoir au moins une large sonde cannelée ou l'extrémité d'une canule à injection, il faut l'agrandir de manière à constituer un canal osseux, très court d'ailleurs, si l'on néglige le trajet alvéolaire lui-même.

C'est alors seulement que le véritable traitement commence et que la méthode apparaît, fondée précisément sur les considérations que j'ai développées plus haut. Elle consiste simplement à

débarrasser le sinus de tout le pus qu'il contient, à supprimer le pus corps étranger, par une série de lavages, poursuivis jusqu'à ce que le liquide employé, dans l'espèce l'eau bouillie, n'en renferme aucune trace. A ce moment, l'empyème peut être considéré comme guéri, puisque la muqueuse même du sinus ne suppure plus. Mais, comme cette guérison définitive et absolue serait difficile à affirmer, il est nécessaire d'établir un contrôle, et c'est la seconde partie de la méthode. Après avoir constaté la disparition de la suppuration, j'abandonne le malade à lui-même pendant un mois, et ce temps écoulé, même s'il n'y a aucun symptôme de récidive, je constate par un dernier lavage l'absence de suppuration, et c'est à ce moment seulement que je considère la guérison comme assurée.

Mais procédons par ordre et exposons la méthode avec quelques détails.

La dent malade une fois enlevée, et la communication avec le sinus trouvée par une des alvéoles, il faut agrandir immédiatement, élargir l'ouverture à l'aide d'une grosse fraise ronde qui entre franchement dans la cavité. Par l'ouverture ainsi élargie, qui reçoit très facilement l'extrémité conique d'un irrigateur, je fais dans le même temps un fort lavage à l'eau bouillie et tiède, qui débarrasse le sinus du pus plus ou moins abondant, parfois épais et grumeleux, et presque toujours fétide, qu'il contient dans les sinusites anciennes surtout. En fait je me sers d'une sonde à double courant, d'un énéma, qui permet de faire passer avec vigueur dans le sinus une grande quantité d'eau dans un court espace de temps. Et malgré cela, on n'a pas toujours débarrassé le sinus le premier jour.

Après cette première intervention, je laisse le tout en l'état, c'est-à-dire que je me garde bien d'installer aucun drainage, ni drain, ni canule d'aucune sorte. Car je suis absolument sûr de retrouver le lendemain et les jours suivants l'ouverture alvéolaire du sinus. Cette manière de procéder a l'avantage de n'introduire à demeure dans le sinus aucun corps étranger quel qu'il soit pouvant s'infecter et infecter la muqueuse. De plus l'élasticité des tissus et leur tassement s'opposent à toute pénétration ou passage de solides ou de liquides de la bouche dans le sinus, dans l'intervalle des lavages, tout en permettant l'introduction toujours facile par la même voie de l'extrémité conique d'une canule.

Les lavages à l'eau bouillie tiède sont continués tous les jours, pendant quelque temps, aussi longtemps que l'eau ressort trouble

et mélangée de pus. Cette période dépasse rarement 8 ou 10 jours. On peut dès lors espacer les lavages de 2 ou 3 jours. On s'aperçoit de la disparition complète du pus, que j'appellerai primitif, lorsque le liquide d'infection est évacué pur par les fosses nasales, suivi à la fin seulement d'une petite masse glairo-purulente, bien agglomérée, qui ne se mélange, pour ainsi dire, pas à l'eau de lavage. Cela veut dire que le pus autrefois fourni par la dent malade et le foyer qu'elle entretenait ont complètement disparu, et qu'il ne reste plus pendant quelque temps qu'une sécrétion glairo-purulente, propre à la muqueuse sinusienne ou plutôt à ses glandes, et qui ressemble d'ailleurs absolument à la sécrétion des fosses nasales dans la période de coction d'un coryza. C'est la contribution propre du sinus à l'empyème, sécrétion permanente et abondante, tant qu'elle est activée elle-même par la présence du pus venant de la dent, mais qui disparaît assez rapidement, lorsque ce pus a été évacué et ne se renouvelle plus. C'est dans cette période qui suit l'extraction de la dent que l'on peut précisément bien distinguer les deux genres de suppuration. Mélangés d'abord intimemement, ils se dissocient très vite, puisque le premier pus disparaît, pour ne laisser subsister pendant quelque temps encore que le second produit, si caractéristique d'une sécrétion grandulaire; preuve nouvelle que la muqueuse du sinus n'est pas restée impunément en contact avec un pus infecté.

Huit ou dix jours de lavages à l'eau bouillie, trois ou quatre seulement quelquefois, font disparaître les dernières traces de la sécrétion grandulaire elle-même, et dès lors les injections peuvent être espacées de 2 et 3 jours pendant une quinzaine de jours encore, et c'est bien la guérison.

Si la sécrétion muco-purulente, même très atténuée, persiste au delà d'une douzaine de jours, au lieu d'eau bouillie, j'emploie les lavages antiseptiques : acide phénique (2 p. 1000), acide thymique (0,25 centigr. p. 1000). Il est rare que trois ou quatre de ces lavages ne fassent pas disparaître les dernières traces de suppuration. En fait le traitement ne doit jamais guère dépasser un mois. Je ne compte pas comme traitement le mois d'attente et de contrôle, dont je parlerai.

Lorsqu'au bout d'une douzaine de jours la suppuration persiste, mais surtout lorsque le liquide de lavages ressort en totalité trouble et purulent au lieu d'apparaître clair au début, et trouble seulement à la fin par notre masse muco-purulente, il est à craindre que la sinusite ne soit particulièrement grave et qu'il ne

faille une intervention d'autre nature. On n'a plus affaire seulement à une production glandulaire, mais à une suppuration provenant de toutes les parties de la muqueuse altérée, peut-être des parois osseuses, etc. J'ai déjà dit que je ne voulais pas aborder le chapitre des sinusites graves. Ce que je puis toujours affirmer c'est que la méthode thérapeutique employée tout d'abord, comme je l'ai indiquée, n'a jamais rien compromis, a tout préparé, au contraire, pour les interventions ultérieures, si elles deviennent nécessaires.

Au bout d'un mois, l'empyème peut donc être considéré comme guéri, dans les cas ordinaires. Mais comme je tiens à affirmer la guérison et à la contrôler, après un nouveau mois passé sans intervention d'aucune sorte, je fais revenir le malade pour pratiquer une injection dernière dans son sinus. Si l eau ressort claire et pure dans toutes ses parties, la guérison est bien définitive. Au bout d'un mois, il est toujours facile de retrouver l'ouverture alvéolaire primitive, et d'y faire pénétrer encore, au prix d'un petit effort, l'extrémité d'une canule. La cocaïne supprime la douleur.

Il est aisé maintenant de résumer et de caractériser la méthode: elle consiste uniquement en lavages du sinus répétés par l'ouverture pathologique au besoin élargie; l'eau bouillie peut suffire pour ces lavages; les solutions antiseptiques sont parfois nécessaires. Pas de drainage, pas de tube à demeure d aucune sorte. Contrôle de la guérison, un mois après cessation de tout traitement.

La guérison habituelle des sinusites d'origine dentaire, par une méthode aussi simple, semble bien démontrer que les considérations pathogéniques que nous avons développées répondent à la réalité des faits; c'est-à-dire que les dents sont bien la cause première de l'empyème, de la manière que nous l'avons montré; que la muqueuse sinusienne ne s'altère que secondairement, et que les lésions ne sont jamais bien profondes, et guérissent rapidement lorsque la cause qui les entretenait, dans l'espèce la racine d'une dent et le pus en provenant, ont eux-mêmes disparu. C'est ce qu'il était, je crois, intéressant de démontrer.

La perlèche, la stomatite ulcéreuse et la maladie de Riga dans la population de Lisbonne

Par M. Teixeira Diniz, Lisbonne.

Autrefois on calculait l insalubrité des agglomérations urbaines par la morbilité, ou bien, par la mortalité par la fièvre ty-

phoïde. Plus tard on a dit, à plus forte raison, que la tuberculose était la maladie qui, dû au nombre de ses cas, pouvait mieux constater cette insalubrité. Selon nous, ce qui donne, le plus convenablement, la note des mauvaises conditions hygiéniques des grandes agglomérations des villes, c'est la mortalité infantile.

Ce sont les enfants qui, dû à leurs conditions spéciales, se ressentent davantage de tous les préjudices de la misère et de tous les effets de l'insalubrité.

Dans la pathologie infantile, il y a un groupe de maladies qui contribue puissamment vers l'appréciation de l'influence de ces deux facteurs.

Nous nous rapportons aux maladies infectieuses de la bouche. Dans la bouche, l'air impur, la mauvaise qualité des aliments, le contact avec les impuretés du sol, la facilité des contages, y font pulluler les germes de plusieurs maladies.

L'intégrité de la muqueuse buccale est nui par la faiblesse de constitution de la plupart des enfants, par les phénomènes mal soignés de la dentition, par le manque de propreté et par le contact avec des objets, qui, mécaniquement, peuvent altérer cette intégrité.

Une de ces causes, ou même toutes réunies, déterminent les conditions nécessaires pour les absorptions et pour les infections par ces germes.

On en déduit facilement que, dans les grandes agglomérations où règne la misère et où domine le manque d'hygiène, où l'alimentation est insuffisante et mauvaise, où l'air est vicié, où le sol est malsain, le nombre de cas de perlèche, de muguet, de la maladie de Riga, de stomatite érythémateuse, pultacée, impétigineuse, ulcéreuse et gangréneuse, est très considérable.

Douze ans de pratique dans le Dispensaire de Sa Majesté la Reine pour les enfants pauvres, pendant lesquels nous avons traité plus de 46000 enfants, nous ont fait voir que le pourcentage général de ces maladies est de 4 %.

Dans l'impossibilité de nous référer à chacune en particulier, nous nous bornerons à enregistrer notre conclusion relativement à la fréquence de la perlèche, de la stomatite ulcéreuse et de la subglossite diphthéroïde ou maladie de Riga; ce qui servira, au moins, à établir un point de référence pour les statistiques dans l'avenir.

Les cas que nous avons observés chez les enfants des deux sexes et dans les différents groupes d'âge ont été les suivants par rapport aux deux premières

	STOMATITE ULCÉREUSE			PERLÈCHE		
	M	F	TOTAL	M	F	TOTAL
0 à 1 an	3	2	5	5	4	9
1 „ 2 ans	5	7	12	17	15	32
2 „ 3 „	6	3	9	20	24	44
3 „ 4 „	11	7	18	30	25	55
4 „ 5 „	5	9	14	16	18	34
5 „ 6 „	9	10	19	24	9	33
6 „ 7 „	6	6	12	23	14	37
7 „ 8 „	12	8	20	18	23	41
8 „ 9 „	7	3	10	21	13	34
9 „ 10 „	2	4	6	9	13	22
10 „ 11 „	1	2	3	12	14	26
11 „ 12 „	1	3	4	10	21	31
	68	64	132	205	193	398

Par cette statistique on remarque d'abord que ces deux maladies sont plus fréquentes chez les enfants mâles, et cela se vérifie, non seulement par les nombres en absolu, mais surtout quand on fait la proportion relativement aux malades traités. Ainsi, en un nombre de 21957 garçons il y a eu 68 cas de stomatites ulcéreuses, ou soit 3,1 pour mille; en un nombre de 24121 filles il y a eu 64 ou soit 2,7 pour mille. La proportion de perlèche chez les deux sexes a été respectivement 9,3 et 8,6.

Dans les deux cas la morbilité chez les garçons est en proportion à celle des filles de 100 p. 94.

Si on considère la distribution des maladies selon l'âge, on verra que toutes les deux sont relativement plus rares jusqu'à la fin de la première année, quand l'enfant est encore dans la période de l'allaitement et qu'il ne peut pas encore porter facilement dans la bouche des contacts impurs et l'infecter directement. Ensuite la morbilité augmente dans le cours de la deuxième année et cette morbilité monte, pour la perlèche, jusqu'à la fin de la quatrième, pour descendre ensuite graduellement; et en regard à la stomatite ulcéreuse elle diminue dans le cours de la troisième année, restant très élevée, avec quelques variations, jusqu'à la huitième année et, à partir de là, elle diminue rapidement.

Il faut remarquer que, si la perlèche avait, comme on le supposait jadis, une origine syphilitique, il serait naturel qu'il se produisît le contraire de ce que nous venons d'exposer; c'est-à-dire une grande fréquence dans la première année, diminution sensible dans la deuxième, et plus encore à partir de là.

La statistique annuelle des stomatites ulcéreuses est la suivante:

1894	2
1895	8
1896	7
1897	21
1898	25
1899	15
1900	14
1901	8
1902	3
1903	15
1904	10
1905	4
	132

De là, la confirmation du fait suivant: à côté des cas sporadiques de septicémie, qui déterminent les ulcérations de la muqueuse, il y a, en plus grand nombre, peut-être même dans les $^4/_5$, une forme de stomatite ulcéreuse très contagieuse, et pour cela épidémique, comme l'a dit Bergeron.

La statistique ci-dessus le démontre ainsi dans les années de 1897, 1898, 1899, 1900, 1903.

D'ailleurs, nous avons eu l'occasion d'observer l'intensité de ce contage dans un internat d'orphelins où il y avait une population de sept cents individus à partir de l'âge de sept jusqu'à dix-huit ans.

Ici, pendant les années de 1897 à 1898, il y eut 60 % de cas. D'abord les plus jeunes et les plus faibles, à l'âge de la deuxième dentition, furent attaqués. La plupart, quand ils allèrent passer les vacances chez eux, transmirent la maladie à leurs frères qui, jusqu'alors, étaient indemnes.

Si on fait la statistique par mois on verra le suivant:

Janvier	15
Février	7
Mars	14
Avril	10
Mai	16
Juin	12
Juillet	10
Août	6
Septembre	9
Octobre	5
Novembre	13
Décembre	15
	132

On déduira de cela que la période d'août à octobre est la plus exempte de cette maladie.

Nous avons observé 13 cas de maladie de Riga, 5 chez des garçons et 8 chez des fillettes. On dirait pourtant que la maladie est deux fois plus fréquente chez les filles, du moins ici, à Lisbonne. Il me semble que ce fait n'était pas encore enregistré.

La distribution de cas par rapport à l'âge est la suivante;

à	8	mois	1
»	9	»	2
»	10	»	2
»	11	»	1
»	12	»	3
»	16	»	1
»	18	»	1
»	22	»	1
»	24	»	1
			13

La maladie s'est manifestée deux fois en l'absence d'aucune autre, et pourtant sans qu'il y ait eu de toux, ce qui est considéré par maints auteurs comme le principal facteur de sa production.

Dans six cas, il y avait bronchite, dans un, coqueluche, dans un autre, tuberculose pulmonaire et mésentérique, dans deux, il y avait entérite, et dans un, hydrocéphalie avec asphyxie des extrémités.

Dans presque tous les cas, cependant, il y avait un manque de développement très manifeste chez les malades, et nous sommes convaincus qu'il y a plusieurs cas qui restent ignorés, mais qui se guérissent trop tard.

Pour le traitement de la perlèche nous avons toujours employé l'iode avec un résultat favorable, et pour la tonification générale le morrhuol, l'arsénic, le quinquina et le fer.

Dans la stomatite ulcéreuse, pour le traitement local nous employons le chlorate de potasse, les collutoires mentholés et aussi dans quelques cas la teinture d'iode.

D'habitude, nous administrons les désinfectants gastro-intestinaux, parce que, en règle, dans la perlèche et dans la stomatite ulcéreuse cet appareil se trouve dans des conditions mauvaises.

Dans la subglossite diphthéroïde le traitement local se borne à l'emploi de l'acide lactique, et, en regard à ce que la maladie se manifeste toujours chez les enfants faibles, nous leur faisons prendre les glycéro-phosphates.

Malgré tout, la guérison est toujours lente.

Tout ce que nous pourrons dire sur la prophylaxie se déduit de ce que nous avons exposé au commencement de cette communication; mais il faut accentuer que pour la perlèche et pour la stomatite ulcéreuse notre statistique vient confirmer ce que nous avons décrit au commencement de ce travail, c'est-à-dire que les enfants ensuite à la période de l'allaitement, quand leur alimentation est différente, quand ils ont contact avec les impuretés du sol malsain et du plancher malpropre de leurs habitations, quand ils introduisent dans la cavité de la bouche des objets infectés, qui peuvent altérer l'intégrité de la muqueuse buccale, et quand ils sont en un contact plus direct avec les autres enfants, ils sont plus susceptibles à ces infections, d'autant plus que la facilité dans la transmission est efficacement aidée par le manque d'alimentation et par tous leurs vices d'origine.

Discussion

M. Cruet: J'ai écouté avec le plus vif interêt la communication de notre confrère que nous avait annoncée notre distingué président, M. Carvalho. Celui-ci en effet avait pu voir et observer les mêmes enfants, et faire les mêmes constatations dont M. Teixeira nous apporte la confirmation en les précisant et je trouve remarquable, d'une part, la fréquence de la stomatite ulcéro-membraneuse de Bergeron, que nous connaissons tous, et d'autre part, celle de la perlèche, maladie plus rare chez nos enfants de France, observée surtout dans certaines régions. Mais ce qui me frappe le plus c'est la coïncidence fréquente de la stomatite ulcéro-membraneuse commune et de la perlèche chez les mêmes enfants de classe pauvre qu'il soigne dans ses dispensaires. Or, je demanderai à M. Teixeira si en établissant cette coïncidence, en la constatant, il voudrait en tirer des conséquences au point de vue de la nature des deux maladies qu'il rapprocherait, bien qu'elles fussent jusqu'ici parfaitement distinctes et fixées dans leur type clinique et leur pathogénie. Tout ce qu'on peut dire, je crois, c'est que les enfants pauvres que voit notre confrère présentent un terrain défavorable à cause de leur débilité et de leurs tares diverses, avec les bouches mal soignées et infectées, dans lesquelles peuvent évoluer toutes les manifestations de stomatites à forme ulcéreuse, mais dont chacune conserve malgré cela son caractère propre.

M. Caroça: En face de la communication de M. Teixeira Diniz je propose que de la section sorte le vœu suivant:

Que les gouvernements fassent des cliniques pour les pauvres dans les dispensaires spéciaux.

M. Teixeira Diniz: La stomatite ulcéreuse et la perlèche se trouvent bien souvent les deux dans le même malade, comme une infection de semblable nature dans les individus en conditions convenables pour cette infection.

Un cas d'ablation du maxillaire inférieur

Par M. AMOR DE MELLO, Lisbonne.

Je viens vous rapporter un cas de résection ou pour mieux dire d'ablation du maxillaire inférieur, réalisée le 16 décembre 1903 sur un de nos confrères exerçant à Golungo-Alto, Afrique Portugaise, et auquel j'ai appliqué un appareil de prothèse immédiate système Claude Martin.

Ce confrère, âgé de 47 ans, sans antécedents morbides avérés (syphilis, tuberculose, etc.), n'a jamais souffert soit de la bouche soit des dents jusqu'au 12 septembre 1903, quand il commença à sentir des douleurs très fortes dans la région mentonnière, avec formation d'abcès en différents points du maxillaire inférieur.

Forcé d'abandonner la clinique, il entre à l'hôpital Maria Pia à Loanda, où on lui a extrait quelques dents et constaté la sortie abondante de pus par les alvéoles correspondant aux dents extraites. Ces extractions et la désinfection la plus soigneuse de la bouche sont restées incapables à soulager le client. Il décida alors de se rendre à Lisbonne où il arriva le 26 novembre s'internant à l'hôpital colonial, où mon confrère Bordallo Pinheiro, aidé par moi, l'a opéré. A l'examen on constate une tuméfaction violente du menton s'étendant de chaque côté jusqu'à l'angle du maxillaire supérieur. La peau, mince, rouge-noirâtre en quelques endroits, montre en quelques autres des fistules desquelles le pus sort en flots. A l'examen de l'intérieur de la bouche on aperçoit tout le rebord gingival gonflé, percé en quelques endroits de fistules également suppurantes, les dents étant mobiles dans leurs alvéoles.

Des mouvements imprimés au corps du maxillaire montraient, ainsi que le sondage par les fistules, l'existence de séquestres mobiles.

Salivation très abondante; phonation presque imperceptible.

L'examen des urines ne révèle pas d'éléments anormaux.

On diagnostique *nécrose du maxillaire inférieur due au décollement du périoste par le pus d'un ou plusieurs abcès dentaires.*

Pour faire l'ablation des séquestres on a incisé les téguments jusqu'à l'os sur une ligne, autant que possible parallèle au rebord inférieur du maxillaire, passant en même temps par les fistules, c'est-à-dire un centimètre et demi en arrière du bord du maxillaire.

Je dois vous dire que nous avons opéré le client avec la tête très renversée pour éviter autant que possible l'infection de l'appareil pulmonaire par les détritus purulents, comme j'avais déjà vu dans le second malade où j'ai mis un appareil de prothèse immédiate du maxillaire inférieur et qui est mort d'une pneumonie infectieuse.

L'os mis à découvert, nous avons constaté qu'il était tout nécrosé, même la branche montante, raison pour laquelle nous avons fait l'ablation totale.

Réduit à des dimensions convenables, l'appareil de caoutchouc vulcanisé percé de canalicules que nous avions fabriqué selon les préceptes indiqués par Claude Martin. Nous avons fait la mise de l'appareil par la plaie opératoire. Nous avons eu besoin de réduire la branche montante de notre appareil à cause de

l'apophyse coronoïde. On fait la suture avec le crin de Florence après avoir fixé la base de la langue à l'appareil prothétique. On prescrit des lavages de la bouche par intermède du réseau canaliculaire de l'appareil avec une solution de bicarbonate de soude, immédiatement suivie d'une autre à l'eau boriquée. Les contours de la face sont maintenant bien plus réguliers après la mise de l'appareil qu'ils ne l'étaient avant.

Dans la soirée de l'opération, le client peut garder sa salive, mais il boit avec un peu de difficulté, parce que le fil de platine, un peu trop serré, gêne la déglutition. Cependant il boit La phonation est améliorée. On est obligé depuis quelques jours à refaire, après excision des bords, la suture du menton, parce qu'elle n'avait pas réussi à cause de l'état lardacé de ses bords. A ce moment, on place une plaque supérieure pour maintenir en place l'appareil prothétique avec des ressorts au niveau des petites molaires, parce que le maxillaire en caoutchouc avait une tendance assez prononcée à sortir de la loge primitivement occupée par le maxillaire inférieur. Cette plaque supérieure n'est pas tolérée, raison pour laquelle je suis obligé à l'ôter. La réduction de l'épaisseur de l'appareil et le raccourcissement de la branche montante deviennent parfois indispensables.

La cicatrisation de l'intérieur de la bouche est presque complète le vingtième jour; seulement sur le menton la plaie n'est pas encore absolument fermée, et un petit écoulement blanchâtre vient de la loge condylienne gauche. Le 21 janvier, le malade peut mastiquer de la viande et des aliments un peu plus durs. A ce moment la phonation est absolument parfaite et il garde très bien la salive. Le malade abandonne l'hôpital le 27 janvier 1904 et l'intérieur visible de la bouche parfaitement guéri, mais l'écoulement blanchâtre de la loge condylienne gauche persiste.

Supposant que cet écoulement dérive de l'existence de quelque petit séquestre demeurant dans la loge condylienne, parce que le client accuse des douleurs toutes les fois que je remets l'appareil en place, je le vois tous les jours jusqu'au moment où je peux retirer avec une pince un petit séquestre osseux. Dans les jours suivants l'écoulement disparaissait aussi bien que les douleurs. Je réduis encore parfois le volume de l'appareil qui reste avec la forme indiquée dans la figure 3 [1], et après deux mois je fais la substitution de l'appareil par un autre, articulé au niveau des incisives centrales afin de plus facilement être mis en place.

Comme on voit dans la fig. 4, la branche montante est tout à fait disparue, la loge condylienne étant toute pleine de tissus cicatriciels.

Je vous présente ce cas, parce que je le crois le premier où l'on a fait la prothèse immédiate totale du maxillaire inférieur.

J'avais déjà, dans ma clinique, eu occasion de faire cinq prothèses immédiates du maxillaire inférieur, mais il s'agissait de prothèses partielles, ayant seulement dans l'un des cas dû faire l'application d'une pièce comprenant toute la moitié droite et tout ce qui va de la symphyse du menton jusqu'à la deuxième molaire.

---

(1) Les figures auxquelles se réfère ce travail ne nous ont pas été remises. B.

Malheureusement, ce cas de prothèse, qui donnait des espérances parce que la phonation et rétention de salive étaient absolument parfaites le jour même de l'opération, étant possible au client, dans la soirée du jour de la mise de l'appareil, sept heures après avoir été opéré, de manger deux biscuits et boire sans aucune difficulté un verre de lait glacé, ne peut pas nous donner des conclusions absolues parce quue le malade est mort de pneumonie infectieuse.

Dans le cas que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui les résultats sont nettement probants au regard de la restauration possible des contours faciaux, phonation, etc.

Il nous prouve encore que l'on peut éviter d'une manière évidente la rétraction toujours croissante des tissus opérés, parce que mon client, que j avais averti du danger de conserver son appareil hors de la bouche, a méprisé mes conseils et pour cela il n'a pu le remettre en place, si grande était la rétraction après l'avoir eu hors de la bouche pendant une heure.

J'ai essayé de faire, ce qui était très difficile, un autre appareil, mais notre confrère a eu besoin de partir pour l'Afrique afin d'exercer sa clinique et alors nous n'avons pas eu le temps pour faire l'appareil.

Discussion

M. Caroça : Il a aussi un cas de prothèse immédiate après l'ablation partielle du maxillaire inférieur et qui a réussi. Trois ans sont déjà passés et le malade est très bien, il mange et même c'est un cas très bon pour l'esthétique.

Pas de suppuration pendant tout le temps qu'il a eu l'appareil provisoire. Le malade avait 20 ans.

M. Cruet : Je ne sais, car mes souvenirs ne sont pas assez précis, si le cas de prothèse immédiate, pour la mâchoire inférieure toute entière, qui nous est présenté par M. Amor de Mello, est unique. Mais il est plein d'intérêt et d'enseignement pour nous, et très encourageant pour des cas semblables. Je n'ai jamais fait personnellement de prothèse immédiate, la trouvant peu tentante, et n'ayant pas eu d'occasion de l'appliquer. Je crois d'ailleurs qu'après les enthousiasmes du début, on réserve son application à des cas de plus en plus restreints. Mais je reconnais qu'il était difficile, chez le malade de M. A. de Mello, de ne pas soutenir immédiatement toute la masse charnue des joues et du menton, qui se seraient ramassés et déformés en une masse rétrécie à laquelle plus tard, après cicatrisation partielle, il eut été difficile de rendre sa forme et ses fonctions. Notre confrère a d'ailleurs parfaitement réussi dans son intervention.

M. A. de Mello s'étonnait d'avoir vu cette nouvelle mâchoire fonctionner assez bien, et servir suffisamment à la mastication. Dans cet ordre d'idées on voit des pièces artificielles de la mâchoire inférieure totalement dépourvue de bord alvéolaire, c'est-à-dire des pièces mobiles, flottantes, sans adhérence ni fixité, servir parfaitement à la mastication chez les individus habitués. Il est vrai qu'à côté on

voit des appareils parfaits comme adaptation et immobilité donner parfois un mauvais rendement. Ce sont là les surprises de la prothèse.

M. AMOR DE MELLO : En réponse à mon cher confrère M. Cruet, j'ai besoin de dire que j'ai fait exactement l'application d'un maxillaire inférieur en caoutchouc et le plus important de la prothèse immédiate est exactement que la suppuration disparait complètement.

SÉANCE DU 25 AVRIL

Présidence: M. LUDGER CRUET

Les implantations de dents après vingt ans d'expérience

Par M. OSCAR AMOEDO, Paris.

INTRODUCTION

Je pense que l'on rend plus de services au corps médical en présentant dans un Congrès les résultats éloignés de méthodes thérapeutiques qu'en abordant exclusivement des sujets nouveaux.

J'ai cru donc intéressant de présenter au XV Congrès International de Médecine les résultats d'implantations de dents vingt ans après l'introduction dans notre spécialité, en 1886, de cette opération par le dr. Younger.

Mes expériences personnelles datent de 1888 ; dès cette époque j'ai pratiqué des implantations sans discontinuer, tant dans ma clientèle privée que dans les Congrès et les Sociétés dentaires.

Résultats éloignés. — La difficulté de suivre tous les opérés pendant plusieurs années, m'a mis dans l'impossibilité d'établir une statistique des résultats éloignés ; cependant, j'ai pu continuer à voir un certain nombre de mes sujets opérés dans des cliniques, devant des confrères, et je les ai présentés de temps en temps dans des sociétés savantes afin de montrer les résultats éloignés de cette opération.

Ainsi j'ai présenté des malades avec implantations consolidées à la Société d'odontologie de Paris, juillet 1905, à la Société de stomatologie, Paris, novembre 1905, et à la Société odontologique de France en janvier 1906. Parmi ces malades, une dame avait été opérée à l'Ecole dentaire de Paris, en 1895, l'autre en 1894 et une autre en 1899.

Ces trois cas, que nous suivons depuis déjà si longtemps,

sont en parfait état et ces dents implantées ont rendu des services signalés à leurs porteurs. Je m'empresse de dire que ces cas-là n'ont pas été choisis pour la circonstance, mais que ce sont des malades opérées devant les mêmes confrères qui assistent à ces réunions, que, d'un autre côté, ces malades ont bien voulu nous permettre de les suivre, ce qui est assez rare lorsqu'il s'agit, comme dans un de ces cas, d'une période de 11 ans!

Ceci dit, voyons maintenant ce que sont les implantations dentaires.

Définition. — On comprend par *implantation de dents* l'opération qui consiste à trépaner et à faire de toute pièce un alvéole artificiel dans les rebords alvéolaires des maxillaires et à y planter une dent naturelle.

L'alvéole peut être creusée soit dans un endroit du rebord alvéolaire d où on a extrait une dent plusieurs années auparavant, ou bien là où il n'y a jamais eu de dent.

Avantages. — L'implantation dentaire offre de nombreux avantages sur les autres moyens de prothèse pour remplacer les dents manquantes.

Tout d'abord, l'absence de tout appareil, ce qui est au point de vue de l'esthétique et de la commodité un avantage très considérable sur les pièces de prothèse.

Pour faire tenir les pièces artificielles, il faut des crochets sur les dents voisines, ce qui finit toujours par détériorer plus ou moins ces dents. Pour faire tenir les ponts, sauf lorsqu'on utilise les racines, il faut toujours prendre un point d'appui sur une ou deux dents saines qu'il faut mutiler plus ou moins.

Toutes ces pièces de prothèse sont constamment exposées à se briser et à mettre subitement la personne qui les porte dans un état d'infirmité plus ou moins gênant.

Mais le principal inconvénient de ces pièces de prothèse, c'est le grand danger de les avaler.

Indications. — Les implantations se trouvent indiquées pour remplacer, au maxillaire supérieur, les incisives, canines et prémolaires, et au maxillaire inférieur, les incisives, canines et première molaire.

Il est naturellement indispensable qu'il existe du tissu alvéolaire suffisant pour y faire un alvéole artificiel.

Contre-indication. — Les implantations sont contre-indiquées chez tout individu qui néglige les soins hygiéniques de la bouche. Il y a contre-indication lorsque les parois alvéolaires sont trop

résorbées et lorsque dans la région du sinus la dent à remplacer a été extraite depuis trop longtemps.

Les dents à implanter. — Les meilleures dents pour l'implantation sont les dents naturelles bien condensées. On se les procure facilement en mettant de côté les dents saines des personnes âgées, qui tombent par gingivite tartrique expulsive.

Les dents de femmes extraites en vue de redressement ont l'inconvénient de subir une trop rapide résorption de la racine.

Préparation de dents. — On prépare les dents à implanter en les faisant bouillir dans l'eau.

Si elles sont tachées, on les fait blanchir en les mettant, parfois quelques jours, dans de l'eau oxygénée à 12 vol.

Afin de faciliter une rapide consolidation, on fait décalcifier une couche de ciment d'un demi millimètre de profondeur en trempant la dent dans une solution d'acide chlorhydrique à 10 % pendant 3 ou 4 heures. Il faut protéger la couronne en l'enveloppant de cire fondue.

On neutralise à l'ammoniaque et on remplit les canaux des racines par l'apex avec pointes de gutta.

La dent ainsi préparée peut être bouillie à nouveau; on peut la mettre dans de l'eau oxygénée pendant un moment seulement, car d'un jour à l'autre toute la couche de ciment décalcifiée est détruite par l'eau oxygénée.

Opération. — La technique de l'implantation est des plus faciles.

On doit commencer par anesthésier profondément les tissus osseux avec une solution huileuse de cocaïne, *poussée à travers la gencive avec une seringue hypodermique.*

On doit tailler la gencive en forme de H et puis soulever les lambeaux en enlevant le périoste.

Avec un foret ordinaire de 2 mm. d'épaisseur et très long, on mesure la longueur de la racine et on trépane l'os à fond. Ensuite, on élargit le trou avec des reamers d'Ottolengin.

La cavité doit être un peu plus petite que la racine, de façon à la faire entrer à frottement, au moyen de petits coups secs d'un maillet donnés sur un morceau de bois dur, un morceau de manche à miroir par exemple.

Lorsqu'il y a de la congestion de la gencive, on doit faire une saignée à un endroit correspondant à l'apex de la racine.

Il y a des cas d'implantation où il n'est pas besoin que la dent soit maintenue, mais en général, au bout de deux ou trois

jours, il se fait une sorte de relâchement de la paroi alvéolaire et il faut à ce moment maintenir la dent immobile au moyen de ligatures aux dents voisines. Ces ligatures peuvent se faire soit en fil de soie de pêche, soit en fil de platine.

La dent doit rester ainsi immobilisée pendant deux ou trois mois en général.

Il ne doit jamais y avoir de suppuration entre la dent implantée et la gencive. Si cette complication arrive, il faut sortir la dent, la faire bouillir, cureter l'alvéole et remettre la dent. Il est encore préférable de remettre une nouvelle dent. Mais il ne faut pas se décourager, il faut au contraire avoir la conviction que l'on doit réussir toujours une implantation. C'est l'hygiène de la bouche et l'immobilisation de la dent qui sont la clef de cette opération.

Le malade doit observer une hygiène très suivie de ses dents et se faire des lavages à l'eau oxygénée tout autour de la dent implantée avec une seringue de Pravaz à aiguille en platine iridié.

Résultats éloignés

Comme durée je suis arrivé à considérer les implantations bien supérieures aux dents à pivot.

Une de mes opérées précisément, qui porte une dent à pivot de Logan sur la canine de gauche, à côté de la première bicuspide, qui est une dent implantée depuis 11 ans, a eu la couronne de Logan déjà 2 fois brisée dans le même espace de temps.

Une autre de mes opérées en 1892, à qui j'avais implanté deux incisives, les avait encore l'année dernière, 1905, époque à laquelle elle est morte d un accident de voiture.

Ces deux dents lui avaient donc rendu service pendant 13 ans.

Je ne cite que ces cas parce qu'ils sont connus de confrères à Paris; mais parmi ma clientèle privée j'ai un nombre considérable de dents implantées qui durent depuis 3, 5, 6 et 10 ans.

CONCLUSIONS

1° — L'implantation a été pratiquée assez longtemps pour qu'on ait le droit de la considérer comme une opération légitime en chirurgie dentaire, que le stomatologiste doit avoir le privilège d'exécuter en répondant des risques qui l'accompagnent, comme dans toute autre opération qu'il pratique tous les jours.

2° — Etant donné que toutes les opérations dentaires présentent un caractère plus ou moins transitoire, l'implantation doit être considérée comme une opération permanente aux mêmes degrés que d'autres opérations pratiquées par les dentistes, et non comme un essai fantaisiste.

3° — Aucune opération dentaire ne se rapproche autant de la nature que l'implantation d'une dent, et le résultat, s'il est heureux, ne peut être surpassé par aucune autre opération du domaine de l'art dentaire.

4° — L'opération ne doit être pratiquée que dans des cas soigneusement choisis, et quand on juge que le résultat doit en être satisfaisant.

5° — On peut faire cette opération absolument sans douleur avec la cocaïne.

6° — On peut éviter, par l antisepsie, les inflammations, les infections et les contagions.

7° — Le périoste alvéolo-dentaire disparaît complètement une fois la dent consolidée. L'union entre la racine et la paroi alvéolaire se fait par un travail bio-chimique qui fusionne intimement les deux surfaces.

8° — Les dents décalcifiées facilitent ce travail et sont plus faciles à rendre et à conserver stériles.

Recherches sur les moyens d'éviter la douleur dans la dévitalisation de la pulpe dentaire par l'acide arsénieux

Par M. FERRIER, Paris.

La solution de ce problème comporte, en premier lieu, la connaissance des causes de la douleur, en second lieu, la recherche des moyens propres à annuler leur action.

Les causes de la douleur sont de deux sortes nettement distinctes: Les unes, sont dues à la main de l'opérateur, les autres à l'action du caustique.

1°. Causes dues à la main de l'opérateur

a) Il est de notion courante que pour détruire une pulpe, pour la dévitaliser le plus complètement possible, avec le *minimum de douleur,* la première condition, la condition sine qua non, est que la pulpe se présente à l'action du caustique, à nu, sur la plus grande surface possible. D'où la pratique qui consiste à ruginer,

à fraiser l'ivoire ramolli ou corné, sensible ou insensible, non sans accrocs franchement douloureux à la pulpe, jusqu'à ce que l'indication soit remplie.

b) Il faut ensuite que la pulpe ne soit pas congestionnée, d'où la pratique qui consiste à saigner la pulpe par une bonne piqûre, de sorte que, si le patient échappe *parfois* à la douleur du caustique, il n'échappe *jamais* à celle des manœuvres préparatoires qui doivent rendre indolore son application.

Aussi, cette petite opération est-elle en réalité une grosse affaire, tellement redoutée de ceux qui l'ont déjà subie que souvent, dans des cas limités, le praticien hésite à la pratiquer et se laisse attarder, presque toujours inutilement d'ailleurs, dans une médication dubitative.

2°. Causes dues à l'action du caustique

Il est admis par tout le monde que la douleur, dans le cas d'application d'acide arsénieux, est le résultat de la congestion de la pulpe qui s'étrangle dans sa cavité; aussi tous les auteurs qui se sont occupés de cette question ont-ils cherché, pour éviter la douleur, soit à décongestionner la pulpe, avant l'application de l'arsenic (émission sanguine locale — Andrien, Cruet, pansements calmants—Magitot, Pietkiewicz, Combes), soit à modérer la congestion due au pansement par l'adjonction à l'arsenic de substances calmantes (morphine, cocaïne, etc.).

Or, nos maîtres ont remarqué et nous ont fait remarquer qu'une dose insuffisante de caustique provoquait presque invariablement une congestion très douloureuse, le plus souvent sans dévitalisation, et nous nous sommes demandé si cette remarque ne contenait pas la clé des résultats si variables au point de vue de la douleur, que nous constatons dans l'action de l'acide arsénieux.

Etant donné que nous nous servons toujours d'une dose assez forte d'acide arsénieux, nous avons cherché les causes qui pouvaient rendre cette dose insuffisante.

Il nous a paru que cette insuffisance tenait, ou bien à une application défectueuse (déplacement du pansement, protection insuffisante contre l'action diluante des liquides de la bouche), ou bien à l'état de l'ivoire sur lequel est appliqué le caustique. Sur un ivoire sphacélé, éburné, le pansement est insuffisant, parce qu'il y a entre lui et la pulpe des tissus qui ne subissent plus ou

subissent mal son action, et par conséquent la transmettent mal ou pas du tout. Ou encore à l'état de la pulpe dénudée, celle-ci pouvant présenter au caustique une partie déjà sphacélée, à travers laquelle il ne peut atteindre qu'imparfaitement la partie vivante.

Ces conditions d'insuffisance nous ont permis de nous rendre compte de la plupart des insuccès que nous avons relevés dans une centaine de cas observés, et de formuler les conclusions que nous donnons plus loin. Au cours de ces observations, nous avons eu l'occasion de noter, ce qui, du reste, n'est pas nouveau, que la dévitalisation se produit parfaitement à travers les tissus durs de la dent, sans qu'aucun point de contact soit nécessaire entre le caustique et la pulpe, pourvu que ces tissus soient vivants, que le médicament agit, dans ces cas, d'autant mieux que les tissus sont plus décalcifiés, et que leur trame organique se rapproche le plus de sa composition normale.

Conclusions

La dévitalisation de la pulpe dentaire par l'acide arsénieux se produira *sans douleur* chaque fois que le caustique pourra être appliqué en quantité suffisante et bien protégé, sur une pulpe bien vivante, qu'elle soit largement dénudée ou complètement recouverte de dentine normale ou décalcifiée, mais vivante.

Le [illegible] employé [illegible] application dans toute sa [illegible] l'ivoire vivant le transmettre [illegible] l'arsenic [illegible] que la [illegible] appliquera [illegible] étrangères qui pourra [illegible] être [illegible] pas provoquer [illegible] appréciable

Les [illegible] très précises, aussi [illegible] il est impossible de rien garantir [illegible] tielle, surtout quand [illegible]
impossible d'être sûr de [illegible]
lus, celui-ci pourra être [illegible]
as davantage garantir [illegible]
r éburne, dans les cas [illegible]
e de nodules de [illegible]

Nous avons, depuis le commencement de ces recherches, souvent varié le véhicule du caustique, et il ne nous avait pas semblé que sa nature eût une grande importance. Cependant, nous étant servi, en dernier lieu, d'acide phénique déliquescent, nous avons eu des dévitalisations sans douleur, dans un certain nombre de caries interstitielles qui manquaient rarement d'en donner avec d'autres véhicules. Nous avons, par conséquent, pensé que cet agent pouvait contribuer à augmenter les chances de réussite, et nous l'employons maintenant à l'exclusion de tout autre.

Les dents surnuméraires et les rayons Röntgen

Par M. S. Dunogier, Bordeaux.

De toutes les branches de la médecine, la stomatologie est certainement une de celles où les rayons Röntgen devraient rendre le plus de services, et cependant les dentistes ont bien rarement recours à ce nouveau mode d'exploration. Quelle est la cause de cette indifférence manifeste? On a prétendu, à tort bien certainement, que, si le dentiste ne recourait pas plus souvent à ces rayons, c'était pour ne pas avoir à rectifier un diagnostic porté sans eux.

Nous croyons qu'il faut plutôt en trouver la raison dans l'impossibilité presque absolue de faire accepter par les malades ou leurs parents un examen complémentaire, et aussi dans la difficulté d'application de ces rayons, difficulté inhérente à la forme particulière des arcades dentaires. La superposition des plans osseux en effet ne donne que des épreuves radiographiques obscures et par cela même difficiles à lire; l'endodiascopie elle-même n'est pas exempte d'insuccès; quant à l'application d'une pellicule sensible à l'intérieur de la bouche, elle ne donne pas toujours de bons résultats, surtout quand il s'agit de la voûte palatine. Néanmoins, cette dernière méthode nous a toujours permis, quelquefois après de nombreux tâtonnements, de formuler nettemont un diagnostic, soit positif, soit négatif. D'ailleurs, nombre de stomatologistes ont obtenu de magnifiques succès dans des cas de fractures de maxillaires, de kystes, d'abcès dentaires, de nécroses, etc. Ils ont pu aussi reconnaître des dents incluses, rechercher les racines les plus difficiles et limiter ainsi leur intervention. Tout dernièrement nous avons pu nous-même trouver en ces rayons un auxiliaire précieux pour diagnostiquer une dent surnuméraire dont l'évolution suivait de très près la chute d'une

dent temporaire. La difficulté était d'autant plus considérable que nous avons été consulté au moment où la dent venait de percer la gencive; l'exiguité du champ sur lequel devait porter notre examen ne nous permettait pas de formuler un diagnostic précis.

Il est en effet quelquefois très difficile de diagnostiquer par un simple examen les dents surnuméraires, car, si presque toujours elles affectent le type conoïde qui est, du reste, le type primitif de chaque dent, il arrive souvent cependant qu'elles prennent la forme des dents de la région qu'elles occupent, et, de ce fait, s'il n'y a pas anomalie de nombre, peuvent très bien être prises pour des dents normales.

Les dents surnuméraires peuvent apparaître avant, en même temps ou après les dents de la région où elles évoluent. Des cas d'éruption tardive vers la cinquantaine, la soixantaine, ont été relatés, mais nous devons nous montrer très réservé à ce sujet, car les moyens de contrôle manquent souvent à cet âge.

Quand ces dents font leur éruption en même temps ou après — dans ce dernier cas nous supposons que les dents permanentes de la région existent toutes —, le diagnostic est relativement facile, bien que quelquefois difficultueux.

Nous avons eu en effet l'occasion, il y a 6 ans, d'être consulté pour une jeune fille de 11 ans ½ qui portait une double incisive latérale en haut et à gauche. Ces deux dents avaient à peu près la même forme conique, et rien ne militait en faveur de l'une ou de l'autre; aucune n'avait la largeur de la correspondante droite.

L'interrogatoire nous apprit que la dent palatine avait fait son éruption vers 6 ans ½ après la chute de la temporaire, 6 mois avant la dent labiale. Notre intervention nous fut dictée par la saillie plus proéminente du tubercule de la dent palatine. Même après examen de la dent extraite, nous ne pouvons pas affirmer que l'avulsion a porté sur la dent surnuméraire. Dans ce dernier cas, la responsabilité de notre diagnostic ne pouvait être grave, puisque les deux dents existaient dans la bouche, et qu'elles avaient à peu près la même forme. Mais il n'en est pas de même quand la dent surnuméraire apparaît avant et qu'elle entrave par sa présence l'évolution de la dent normale. Il est très important dans ce cas de se prémunir contre un diagnostic dont dépend la gravité de l'intervention.

En 1899, une jeune fille âgée de 11 ans, nous fut amenée par son père. Toutes les dents permanentes avaient fait leur évolution sauf la canine supérieure droite. L'anomalie portait en haut et à droite de la ligne médiane; l'incision laté-

rale très large touchait la première prémolaire, un léger vide la séparait d'une autre dent également volumineuse, à face palatine fortement incurvée, en rotation de 45° sur son axe et que nous avons prise pour l'incisive centrale, sans cependant oser trop l'affirmer. Puis, entre cette dernière et la ligne médiane, une dent de forme conique, dont la couronne était légèrement mamelonnée, faisait saillie sous la lèvre qu'elle menaçait de perforer. Au-dessus du vide qui existait entre la latérale et celle que nous supposions être l'incisive centrale, une saillie assez manifeste dénotait qu'il se faisait un travail dans l'intérieur du maxillaire. L'examen aux rayons Röntgen que nous proposâmes fut repoussé. Malgré la bouche grimaçante et la physionomie peu esthétique que produisait une telle anomalie, nous ne pûmes convaincre ni le père ni la fille.

A quelque temps de là, le père revint nous voir et nous annonça que la fillette avait été conduite par sa grand'mère chez un dentiste qui, séance tenante, lui avait fait l'extraction des deux dents malformées. Une quinzaine après, un appareil prothétique comportant trois dents avait été appliqué. Cette application n'était que temporaire jusqu'au moment où les trois dents manquantes feraient leur éruption. L'appareil fut porté pendant deux mois, jusqu'au jour où il gêna l'évolution d'une dent, la canine très probablement, ce qui nécessita son enlèvement définitif. Depuis, aucune autre dent n'a fait son éruption.

Que devons-nous déduire de ce cas intéressant? Les rayons X auraient évité une telle mutilation en montrant certainement que la canine seule existait dans l'épaisseur du maxillaire. La dent conique faisant saillie sous la lèvre aurait été seule extraite, et la conservation de l'incisive centrale, si l'anomalie coronaire n'avait pu être corrigée, aurait tout au moins fourni par sa racine un utile point d'appui pour la restauration ultérieure de l'arcade dentaire.

Il est donc d'une utilité incontestable de recourir aux rayons X toutes les fois qu'on se trouve en présence de cas analogues.

Si les clichés radiographiques nous permettent d'affirmer, par l'absence de toute dent contenue dans l'épaisseur des maxillaires, que nous avons à faire à une dent évoluant à sa période normale, mais avec une anomalie de direction et de forme, il faut temporiser et saisir le moment propice pour corriger d'abord l'anomalie de direction, puis l'anomalie de forme par le moulage, si possible. Si le résultat est reconnu insuffisant, si l'esthétique de la bouche laisse tant soit peu à désirer, il ne faut pas hésiter à réséquer la couronne et à la remplacer par une couronne Logan, Richmond ou autre, suivant le cas.

Si, au contraire, il s'agit d'une dent surnuméraire, ce que nous permettent de diagnostiquer les épreuves radiographiques en nous montrant la présence de la permanente dans l'épaisseur du maxillaire, la conduite à tenir est tout à fait différente. Il ne faut pas,

cependant, se hâter d'intervenir. Si la dent permanente n'est pas gênée dans son évolution, si sa distance du bord gingival est encore assez grande, il faut attendre, avoir recours quelques mois après à une nouvelle radiographie qui nous permet de constater les progrès de l'évolution. Il ne faut intervenir que si cette dernière est entravée ou si la dent est très près du bord gingival.

Ce sont ces principes que nous avons mis en œuvre dans l'observation qui va suivre.

Henri D., âgé de 7 ans 1/2, est un bel enfant qui n'a jamais été malade. Il est le quatrième de sa famille et a été nourri par sa mère. Ses antécédents héréditaires sont indemnes de toute affection spécifique.

Ses dents de lait ont fait leur éruption normalement. Les incisives centrales inférieures de lait ont été remplacées en septembre 1904. L'incisive centrale supérieure gauche a apparu en novembre à la suite de la chute de la temporaire correspondante. L'incisive droite temporaire s'est légèrement ébranlée en janvier 1905, et le père de l'enfant en a fait l'avulsion avec le doigt une quinzaine de jours après.

Cet espace de 2 mois 1/2 entre la chute de deux dents du même groupe avait déjà frappé le père qui est médecin, mais sa surprise fut bien plus grande de ne pas voir durant de longues semaines l'éruption de la permanente.

Rien de semblable ne s'était produit ni chez ses deux frères, ni chez sa sœur aînée

Enfin, dans le courant d'avril 1905 apparaissait une petite pointe de dent qui se transformait bientôt en une ligne légèrement oblique de droite à gauche et de haut en bas. Cette saillie anormale ne ressemblait en aucune façon au bord festonné des dents ordinaires. Tous ces phénomènes inquiétaient fortement la famille qui, en présence des progrès insignifiants de l'éruption, décida de venir nous consulter le 13 mai 1905.

Voici ce que nous constatons :

En bas, les incisives centrales ont acquis les 2/3 de leur hauteur, les latérales temporaires sont légèrement ébranlées. En haut, l'incisive centrale gauche seule a fait son éruption, sa hauteur est de 7mm. A la place laissée vide par la temporaire droite, on aperçoit une saillie osseuse de 1cm environ, mamelonnée en son milieu et dirigée de dehors en dedans et de droite à gauche; elle empiète sur la voûte palatine et mesure environ 6mm de diamètre antero postérieur

Cette saillie est une dent, mais sa forme est anormale; nous pensons tout de suite à une anomalie coronaire ou à une dent surnuméraire.

Pour affirmer notre diagnostic et en déduire une intervention raisonnable, nous demandons un examen complémentaire par les rayons X

Cet examen a été fait le 20 mai 1905 par le professeur Bergonié. Dans des cas de ce genre la radioscopie ne nous a jamais rien donné, aussi avons nous eu recours dès l'abord à la radiographie en introduisant une pellicule sensible dans la bouche, ayant soin de bien l'appliquer sur la voûte palatine. Le temps de pose a été de 4 minutes.

La première épreuve ne nous ayant pas donné complète satisfaction, nous avons prié M. le prof. Bergonié de vouloir bien nous en faire une seconde. Le résultat montre très nettement que nous avons affaire à une dent surnuméraire

typique, que la dent permanente est bien conformée, évolue normalement et se trouve à 5^{mm} environ du bord gingival; son développement n'est aucunement entravé et nous ajournons notre intervention, nous réservant de faire une nouvelle épreuve vers la fin de juillet.

Le 29 juillet, le prof. Bergonié veut bien nous communiquer cette nouvelle épreuve radiographique. A ce moment, la latérale permanente droite inférieure fait son éruption En haut, rien de changé, la dent surnuméraire est stationnaire et rien ne fait prévoir que la permanente qui lui est superposée veuille se montrer dans le vestibule. La radiographie nous la montre cependant un peu plus rapprochée du bord gingival. Tout se passant normalement et l'urgence de l'intervention ne se faisant pas sentir, nous donnons rendez-vous pour le mois d'octobre à notre petit malade qui va passer d'excellentes vacances au bord de la mer.

Nous le revoyons le 12 octobre. En bas, la latérale droite est presque à la hauteur des centrales, la latérale gauche apparait. En haut, la dent surnuméraire n'a presque pas bougé, mais du côté du vestibule nous constatons une saillie de forme allongée, la gencive est un peu tendue, luisante, et nous ne doutons pas que nous ayons affaire à la centrale permanente.

Une nouvelle radiographie est faite le 23 octobre. Nous constatons que la centrale n'est plus qu'à 1^{mm} du bord gingival et nous nous décidons à intervenir.

L'extraction de la dent surnuméraire est faite le 5 novembre sous chloroforme. La luxation en est un peu pénible, le davier demande à être enfoncé avec précaution à cause du voisinage de la permanente.

La dent extraite a une forme conique; de la pointe à la moitié de la couronne elle porte des traces d'érosion très manifestes, jusqu'au collet elle est légèrement bombée, la racine est incurvée, son apex est largement béant. Elle mesure 16^{mm} de long, 20^{mm} de circonférence coronaire et 13^{mm} de circonférence radiculaire à sa partie moyenne.

La dent permanente perça la gencive par tout son bord libre le 14 novembre, soit 9 jours après.

CONCLUSIONS

1° Les rayons X nous permettent de reconnaître d'une manière sûre les dents surnuméraires, quand celles-ci font leur éruption avant les dents permanentes de la région où elles évoluent.

2° Ils nous les font différencier des dents normales évoluant avec une anomalie de forme et de direction.

3° Ils nous montrent dans l'épaisseur des maxillaires les dents permanentes en voie de développement, nous renseignent sur leur forme, leur direction et leur distance du bord gingival.

4° Par leur emploi à intervalles réguliers, ils nous indiquent si les dents surnuméraires sont un obstacle au développement des dents permanentes.

5° Les rayons X nous permettent de choisir le moment le plus propice à notre intervention.

Accidents graves consécutifs à l'évolution des dents de sagesse

Par M. J. Lorgnier, St Omer.

Le 4 avril 1905 se présente à ma consultation Mme E. A., âgée de 34 ans' qui se plaint d'avoir une *mauvaise odeur dans la bouche*.

L'aspect particulier de cette personne me poussa vers un interrogatoire complet. Son facies fatigué, sa nonchalance et son regard inquiet me faisaient penser de prime abord à un cas spécial et sans doute intéressant.

Elle me dit être mère de 2 enfants très bien portants; son mari jouit d'une bonne santé et sa mère qui l'accompagnait se porte également très bien; le père est mort de fièvre typhoïde.

Jusqu'en juillet 1904, Mme E. A. n'avait jamais été malade, à part une rougeole bénigne vers l'âge de 6 ans.

En juillet 1904, Mme E. A. se plaint de malaises continuels dans la tête; elle digère mal, de temps en temps elle se sent étouffée et éprouve des angoisses qui la rendent triste et abattue. L'estomac fonctionne de moins en moins et bientôt elle ressent des douleurs abdominales, des palpitations et des douleurs lombaires. Le 15 décembre, malgré un traitement calmant, elle éprouve des crises nerveuses suivies de refroidissement complet du corps et perte de connaissance pendant 4 heures.

Du 15 au 25 décembre, elle éprouve chaque jour des faiblesses, pendant que ses douleurs céphalalgiques augmentent ainsi que ses douleurs lombaires et abdominales. Elle pleure toute la journée, voit tout en noir. Divers traitements hypnotiques et calmants (douches, bromures, etc.) ne réussissent pas à l'améliorer. Ses forces diminuent de plus en plus à tel point que, de juillet 1904 à mars 1905, elle a maigri de 45 livres. Il est même sérieusement question de changer d'habitation pour trouver le calme et le grand air.

En dehors de son attitude triste, je suis frappé par une odeur très fétide de l'haleine et je lui examine la bouche. Il y a un léger trismus qui permet avec peine un examen complet. Cependant je constate d'abord une gingivite généralisée avec dépôt de tartre au collet de presque toutes les dents à droite.

En bas, 14 dents sont très visibles; la 3e grosse molaire droite est recouverte d'un repli de gencive ulcérée laissant sourdre à la pression un liquide purulent mêlé de sang. En explorant le contour de cette dent, on la sent dirigée obliquement vers la joue.

A gauche, pas de dent de sagesse.

En haut, 14 dents très visibles également: la dent de sagesse est coiffée d'un capuchon de gencive bordé de bourgeons charnus très développés, couleur gris sale, cachant la face triturante de la dent de sagesse dont la direction est également très oblique vers l'extérieur; je ne trouve aucune carie.

L'articulation est normale. Les dents du haut passent en avant des dents inférieures et toutes sont bien rangées. Légère adénite sous maxillaire droite, mais rien à relever du côté des amygdales

La malade se plaint de douleur de l'oreille et de la tempe, mais particulièrement dans le cou et dans le bras droit. Ce sont des douleurs intermittentes accompagnées de mouvements épileptiformes du bras et de la main. Les doigts s'agitent et semblent secoués avec une amplitude et une vitesse de plus en plus

grandes. La personne ne peut rien tenir dans la main droite et ces mouvements désordonnés ne cessent qu'en faisant appuyer la main sur le bras du fauteuil.

La sensibilité sur le bras était aussi grande qu'à gauche, pas de zones d'anesthésie, tous les réflexes existent et ne semblent pas exagérés.

Ni sucre ni albumine.

Je fis de suite une cautérisation au galvano-cautère des bourgeons de gencives et après des lavages à l'eau oxygénée je conseillai à la malade de se frotter les dents après chaque repas et de se baigner la bouche avec une préparation antiseptique à base d'acide salicylique. De plus, sa mère devait lui cautériser les gencives avec de la glycérine iodée. Après 15 jours de ces soins de la bouche, je revis la malade qui se présenta plus gaie et me parut moins fatiguée. Les gencives en général étaient mieux, le bourrelet de gencive du haut était très amélioré également et je fis l'extraction de la dent de sagesse du haut qui n'avait rien de spécial. Je revis la malade 15 jours plus tard et je fis l'extraction de la dent de agesse en bas, après une certaine difficulté, car elle était presque logée dans la joue et la prise n'était pas facile.

Cette dernière extraction provoqua pendant une journée une exagération des mouvements nerveux du bras; mais depuis lors l'amélioration se manifesta de jour en jour. La malade retrouva la gaîté en prenant l'air tous les jours, l'appétit et les forces réapparurent. Tout se passa très bien jusqu'en octobre dernier. Mme E. A. revint alors me voir. Je la trouvai très fortifiée, mais elle souffrait de nouveau de la tête. Cette fois elle éprouvait une douleur à gauche et depuis quelques jours il lui semblait que le bras gauche tremblait.

A l'examen je n'apercevais rien, pas de trismus, pas de dent de sagesse; cependant, pour n'avoir aucun doute, je fis radiographier la mâchoire à gauche et je vis nettement qu'une dent de sagesse évoluait. Pour lui créer de la place, je fis l'extraction de la 2me grosse molaire et 18 jours après je fis une exploration qui me permit de toucher la dent de sagesse qui évoluait. Légère incision de la gencive, et depuis lors aucun phénomène grave n'est apparu.

Je revois la malade de temps en temps: sa dent de sagesse évolue vers la joue, mais il n'y pas de douleurs violentes ni de secousses dans le bras. Tout semble donc rentré dans l'ordre.

Cette observation m'a paru intéressante à présenter, car, si les accidents qui se sont produits au moment de la poussée des dents de sagesse de droite sont bien le résultat de ce que Chassaignac avait qualifié de «*cachexie buccale*» et que Rédier et Cornudet attribuent à l'infection, il semble que pour les accidents qui ont apparu en octobre dernier l'infection n'ait joué aucun rôle.

Rédier et Cornudet (Thèse de Paris 1886) affirment qu'ils n'ont jamais vu les accidents éclater avant que la muqueuse eût été perforée en un point quelque petit qu'il fût.

L'observation du cas de Mme E. A. prouve qu'à gauche la dent de sagesse était encore bien loin vers l'apophyse coronoïde et n'avait pas encore pu perforer la gencive.

Les accidents sont, dans ce cas, plutôt imputables à une poussée constante sur la 2e grosse molaire et la joue et sur la partie postérieure du maxillaire inférieur. Ce sont des phénomènes irritatifs.

De l'emploi du Penghawar Yambi comme hémostatique en stomatologie

Par M. H. Allaeys, Anvers.

L'emploi du *Penghawar Yambi* comme moyen d'hémostase est loin d'être de date récente; mais, consécutivement aux progrès de la chimie dans la seconde moitié du siècle dernier, la médecine, en préférant à juste titre l'emploi de corps nettement définis, a relégué à l'arrière-plan l'usage des drogues simples. Le Penghawar avec ses congénères a subi tout naturellement le même sort; cependant que les peuplades sauvages de l'Archipel indien lui ont conservé une espèce de culte en le décorant du nom d'«Agneau de Scythie», titre justifié par les représentations fantastiques, qu'avaient faites certains auteurs, de ces bases de frondes attachées au rhizome des fougères et couvertes d'une toison dorée (1).

Si les drogues simples en général semblent avoir perdu la faveur du monde médical, un léger revirement, dans l'opinion et dans la pratique, se fait cependant jour de-ci de-là.

Il y aura bientôt deux ou trois ans que la rhinologie emploie le Penghawar Yamby comme moyen hémostatique, dans l'épistaxis notamment. Lermoyez, le rhinologiste français bien connu, disait dernièrement à la Société belge d'Oto-rhino-laryngologie (2): «Je désire attirer l'attention de la Société sur un procédé hémostatique remarquable, introduit en rhinologie par M. Lubet-Barbon (de Paris), et qui consiste à appliquer sur le point saignant une touffe de Penghawar. L'hémostase se produit instantanément au contacte de ce corps et il est probable que ce procédé d'hémostase est destiné à remplacer, dans presque tous les cas, le tamponnement des fosses nasales». Les drs. Bayer, de Bruxelles, et Raoult, de Nancy, confirmèrent l'opinion de leur confrère. Un cas d'hémorrhagie grave, à la suite d'avulsion dentaire, qui faillit avoir un dénoûment tragique, me mit dans l'occasion, il y a plus d'un an, d'utiliser pour

(1) G. [illegible] — *[illegible] simples [illegible] végétale.* Paris, [illegible] 1[illegible].

(2) *[illegible]* [illegible] Année 1[illegible], [illegible] II, page [illegible]

la première fois le Penghawar: depuis, je l'ai employé plus d'une fois dans d'autres circonstances et je n'ai eu qu'à m'en louer.

*
* *

Un assez grande nombre de fougères portent à la base de leurs tiges ou de leurs frondes des poils, creux à l'intérieur, qui ont la propriété d'absorber les liquides et, pour cette raison, ont été employés comme remède hémostatique. Ces poils proviennent de diverses espèces et de pays divers ([1]).

La principale de ces fougères est le Cibotium, de la famille des Polypodiacées, qu'on rencontre surtout sur les côtes orientales et occidentales de Sumatra, de même qu'à Java et aux îles Sandwich, principalement dans les régions marécageuses, humides et ombragées ([2]). Il existe diverses espèces de Cibotium qui fournissent chacune des poils spéciaux. Hager ([3]) en signale principalement trois sortes différentes:

1° Le *Pakoe Kidang* fourni par l'*Alsophila lurida Bl.*, et surtout par le *Balantium Chrysostichum Hasskarl*, qui se rencontre à Java: ce sont des poils longs, rubanés, isolés, longs de 5 centimètres, d'un jaune clair ou brun foncé.

2° Le *Penghawar Yambi ou Djambi* fourni par le *Cibotium Barometz Kz*, ou *Cibotium Glaucescens Kz*, qui se trouve à Sumatra: ce sont, comme vous en voyez ici des exemples, des poils courts, filiformes, longs d'un centimètre ou plus, luisants, de couleur brune claire, formant des touffes, que quelqu'un a comparées à... une perruque rousse.

3° Le *Pulu*, fourni par le *Cibotium Glaucum Hook*, se rencontre aux îles Sandwich. Ce sont des poils très mous, très élastiques et très rubanés, à articles longs de 0,01 m.

Le plus anciennement connu est le Penghawar Yambi. «La cavité du poil ne contient que de l'air ou quelques gouttelettes d'essence. Si on pose ces poils sur l'eau, ils flottent tout d'abord sur la surface, mais absorbent rapidement le liquide au fond duquel ils finissent par tomber. Aussi sont-ils très propres à prendre le sérum du sang et à produire rapidement un caillot ([4])».

---

(1) *Les Drogues simples* — loc. cit.
(2) *Geillustreerde Encyclopedie* van A. Winkler Pr ns. 1884, 5e deel. blz. 22.
(3) *Hager's Handbuch der Pharmaceutischen Praxis*. T. I. pag. 827, anno 1900.
(4) *Les Drogues simples*... loc. cit.



ques et tous les styptiques qui ont été préconisés et auxquels, dans ces moments d'affolement, tels qu'il peut s'en produire dans des circonstances graves, on est tenté de recourir, sautant de l'un à l'autre, bien à tort toujours et bien inutilement le plus souvent. Je m'en tiens à la conclusion des monographies des drs. Moreau, de Paris (1), et F. A. Meyer, d'Amsterdam (2), qui dans ces dernières années se sont occupés au long et au large de la question des hémorrhagies en stomatologie. Voici cette conclusion, que j'adopte et applique moi-même systématiquement: *Quand le médecin est appelé à combattre une hémorrhagie alvéolaire, il doit exclusivement et systématiquement s'adresser au tamponnement, aidé au besoin de la compression, au lieu de vouloir appliquer successivement l'un remède après l'autre* (Meyer).

C'est précisément à rendre ce tamponnement toujours efficace que va nous aider le Penghawar Yambi. Permettez-moi de résumer ici l'observation d'une hémorrhagie grave à la suite d'extraction dentaire qui me permit la première fois d'en apprécier la valeur.

Mme X., de Borgerhout, vint me demander en mars 1904 de lui enlever quatre racines, restants de deux grosses molaires inférieures droites, qui entretenaient dans les tissus une inflammation suppurative et partant des douleurs névralgiques vives. Après avoir fait déterger et aseptiser pendant plusieurs jours les tissus malades par des bains de bouche antiseptiques, j'enlevai le 17 mars 1904, à 4 h. de l'après-midi, sous anesthésie locale à la cocaïne, les quatre racines en question.

L'opération se passa très normalement, la patiente me quitta après que je me fus assuré, au bout d'une dizaine de minutes, que les caillots s'étaient formés. Le lendemain matin, vers neuf heures, Mme X. me revint, pâle, affaissée, exsangue, se soutenant à peine sur le bras de sa bonne. La veille, vers cinq heures, l'hémorrhagie avait repris à petit jet continu et la patiente avait bravement, pour des motifs extra-médicaux, supporté cette perte de sang. Vers neuf heures du matin, se sentant faiblir, elle s'était fait conduire en voiture chez moi. Elle m'apprit que précédemment, lors d'une extraction, elle avait eu le même accident. J'avais malheureusement — précaution que depuis lors je ne néglige plus jamais de prendre avant chaque extraction — oublié de m'informer à ce sujet, et partant je n'avais pu prendre les dispositions préventives nécessaires chez les hémophiliques. Ayant soigneusement débarrassé l'alvéole saignante de son caillot et de quelques esquilles d'os et l'ayant détergée, j'appliquai une boulette de coton bien serrée de façon à exercer une pression sur toute la paroi alvéolaire interne et plaçai par dessus tout une autre boulette de coton plus grosse. Les tamponnements prolongés avec compression échouèrent successivement à diverses reprises. C'est alors que l'idée me vint d'em-

(1) Dr. Moreau. — Archives générales de Médecine, 1898.
(2) Dr. F. A. Meyer. — *Haemorrhagia post extractionem dentium.* (Nabloeding na tandextractie (Haarlem, De Erven F. Bohn, 1898.

ployer le Penghawar Yambi tant prôné par les rhinologistes. L'alvéole fut, après détersion, remplie par une touffe de poils bien tassés et par dessus elle j exerçai, comme antérieurement, de la compression au coton. J'avoue que cette dernière précaution me sembla même inutile: l'hémorrhagie s'arrêta complètement. Le lendemain je levai délicatement les poils superficiels en en laissant au fond de l'alvéole assez pour fixer le caillot. Soins antiseptiques répétés pendant quelques jours et guérison complète, sans reprise de l'hémorrhagie.

Depuis lors, j'ai eu à plusieurs reprises l'occasion d'utiliser le Penghawar à la suite d'extraction dentaire, de résection pulpaire ou gingivale, etc... Il est excessivement rare que l'on soit obligé de répéter le tamponnement. Je suis persuadé que chaque fois que cette répétition devient nécessaire la technique a été en défaut, c'est-à-dire qu'on n'a pas soigneusement vidé l'alvéole de tout ce qui peut former obstacle à un tamponnement parfait: caillot sanguin, esquille d'os, etc., ou bien qu'on n'a pas assez détergé l'alvéole avant d'y appliquer le tampon, ou encore qu'on a laissé passer trop de temps entre la détersion et le placement de ce dernier. Dans cette occurrence, l'alvéole s'étant à nouveau remplie en tout ou en partie de sang, la détersion pratiquée devient illusoire, la touffe de Penghawar se trouve instantanément inondée, et le tamponnement ne peut se faire qu'imparfaitement: l'hémorrhagie continue entre la paroi alvéolaire et le bloc formé de sang et de poils qui n'ont pu parvenir partout en contact intime avec l'os maxillaire.

Quand la technique a été bien exécutée —elle est du reste la même que pour le tamponnement au coton —, quand, après avoir vidé *soigneusement* la cavité alvéolaire et ayant préparé *à l'avance* une touffe suffisamment grande de poils serrés et comprimés, on la place rapidement *après détersion* jusqu'au fond de l'alvéole, le Penghawar arrête toujours l'hémorrhagie. Il s'est montré en plus d'une circonstance bien supérieur au coton; car comme celui-ci il est capillaire et forme un tissu serré de filaments minces et entrelacés qui favorise certainement la formation du caillot obstructeur. Mais il a en plus cette précieuse qualité d'absorber le sérum sanguin dans le creux de ses poils, ce qui, ajouté aux deux qualités prénommées, détermine instantanément presque la précipitation de la fibrine.

On comprendra après ceci qu'il soit bien rare, en employant, tel qu'il convient, le Penghawar Yambi en tamponnement, de devoir y ajouter la compression. Du reste, si cette dernière est jugée nécessaire dans les cas extrêmement graves, le Penghawar

aide puissamment à la rendre efficace. On comprendra aussi pourquoi j'emploie exclusivement, pour le tamponnement du moins, le Penghawar en nature, réservant tout au plus pour la compression le mélange d'ouate et de poils dont je ne vois pas trop l'utilité.

Quant à l'*hémorrhagie par épanchement*, autrement dite *hémorrhagie par rupture de capillaires*, elle ne nécessite point l'intervention de l'art, parce qu'elle ne présente tout au plus qu'un ennui passager. Il est néanmoins une condition où sa thérapeutique peut présenter de l'intérêt, c'est quand elle se produit au moment d'une de nos interventions de dentisterie conservatrice. Chacun sait combien sont ennuyeux ces suintements sanguins, au voisinage d'une cavité proximale, p. ex., ou d'une racine qu'il faut préparer. De tamponnement, il ne doit être question, car l'hémorrhagie, sans gravité en elle-même, ne réclame point cette intervention. Quant à supprimer l'ennui par un tamponnement, il serait plus fastidieux et plus ennuyeux, dans l'espèce, que le suintement sanguin lui-même, puisqu'il interrompt forcément le travail, pour laisser reprendre l'hémorrhagie bien souvent au moment de lever; à moins qu'on ne veuille remettre la besogne à une autre séance, détermination dont le moindre inconvénient sera peut-être de faire recommencer la perte sanguine au premier attouchement des gencives fongueuses.

Différents styptiques ont certes été préconisés et appliqués avec succès, tels que l'acide trichloracétique; mais la plupart ont le grave défaut de nécroser, au moins superficiellement, les tissus, ce qui peut créer des difficultés dans la suite. Certains auteurs ont essayé des injections astringentes ou styptiques, au premier rang desquelles il convient assurément de placer les injections d'adrénaline; c'est lors d'une intervention de ce genre que le confrère de Gheldere eut l'occasion d'assister à une crise, qui menaça d'avoir une issue grave et dont il nous a dernièrement [1] relaté l'observation: ceci me dispense d'en montrer également les inconvénients.

Je crois que quelques poils de Penghawar adroitement placés de façon à ne pas gêner le travail peuvent rendre les plus précieux services lors d'une hémorrhagie pareille. Pour ma part, j'ai été dans l'occasion plus d'une fois de les utiliser et je suis loin de m'en plaindre.

---

[1] Dr. de Gheldere. — *Les dangers de l'adrénaline.* Bulletin de la Société belge de Stomatologie. N° 1, 1904.

Si, pour terminer, je voulais résumer ces diverses considérations sur l'emploi du Penghawar Yambi en stomatologie, je noterais qu'utilisé, comme il convient, dans le cas d'une hémorrhagie par rupture d'artères ou de veines, il est de beaucoup supérieur au coton ou à toute autre substance absorbante pour opérer un tamponnement efficace et qu'il permet de supprimer en général la compression;

Que de même pour les hémorrhagies par épanchement, autrement dit, par rupture capillaire, il n'a peut-être pas son égal.

Vœux

La section émet les vœux suivants pour être soumis à l'approbation de l'assemblée générale du Congrès :

1. Qu'une section soit résérvée exclusivement à la stomatologie dans les futurs congrès internationaux de médecine.

2. Que cette section soit exclusivement pour des médecins et des savants qui seront présentés par les comités nationaux.

3. Que l'enseignement de la stomatologie soit officiellement organisé dans tous les pays.

4. Que seuls les médecins et les étudiants en médecine soient admis à cette section.

5. Qu'on se préoccupe à l'avenir de l'enseignement théorique et pratique à donner dans les écoles et dans l'armée, touchant les soins d'hygiène de la bouche.

6. Que des consultations pour les maladies de la bouche soient créées ou développées dans les hôpitaux et dispensaires.

7. Qu'une réglementation sévère vienne mettre un terme aux pratiques de vente des médicaments, ainsi qu'aux traitements et opérations faits sur la voie publique.

TABLE DES MATIÈRS

Première partie —Rapports officiels

Deuxième partie — Comptes rendus des séances

Sous-section d'Otologie

Sous-section de Rhino-Laryngologie

Sous-sections d'Otologie et de Rhino-Laryngologie réunies

NAME	DATE DUE

